

PRZEGLĄD FIZJOLOGJI RUCHU

KWARTALNIK
POŚWIĘCONY
NAUKOWYM
ZAGADNIENIOM
WYCHOWANIA
FIZYCZNEGO
SPORTU I PRACY
—
ORGAN RADY
NAUKOWEJ W. F.

REDAKTOR: Doc. Dr. WŁODZIMIERZ MISSIURO

Komitety Redakcyjne: Prof. Dr. K. Białaszewicz, Prof. Dr. Fr. Czubański,
Prof. Dr. W. Orłowski, Prof. Dr. J. Parnas, Gen. Dr. St. Rouppert,
Prof. Dr. J. Sosnowski, Doc. Dr. G. Szulc.

ROK VI

WARSZAWA, LISTOPAD—MARZEC 1934/35

Nr. 4

(Praca oparta na materiałach Rady Naukowej Wychowania Fizycznego).
(Travail basé sur les matériaux du Conseil Scientifique de l'Education
Physique).

Jan Mydlarski.

SPRAWNOŚĆ FIZYCZNA MŁODZIEŻY W POLSCE.

Aptitude physique de la jeunesse polonaise.

(Normy i miernik).

(Normes et étalon).

Część II. Dziewczeta.

II-e partie. Filles.

La taille et le poids. La taille des filles suivant les classes d'âge est caractérisée par les tableaux 1a et 1b. On y voit que la seconde période de croissance en hauteur se termine chez les filles vers la 13-e année, c'est à dire deux années plus tôt que chez les garçons. Cette période qui se distingue par une grande dispersion des observations est suivie par celle de puberté proprement dite pendant laquelle les accroissements annuels de la taille sont tout à fait insignifiants. Ces résultats s'accordent bien avec ceux des observations sur l'apparition de la menstruation chez les filles en Pologne. (M. Biehler, 1933. O. Spitzer - Willer, 1919). Les variations de la taille suivant les régions sont présentées dans le tableau 2. La ligne du développement, ajustée d'après l'équation (4'), est représentée par la fig. 1 et le tableau 3.

Le poids du corps dans les différentes classes d'âge est présenté dans les tableaux 4a et 4b, tandis que le tableau 5 in-

dique les accroissements du poids pour chaque centimètre de l'accroissement de la taille. On y voit nettement la limite entre la période de croissance et celle de puberté où le poids augmente d'une façon visible. Le tableau 6 et la fig. 2 représentent la ligne du développement ajustée d'après l'équation (5').

Saut en hauteur. Le développement de cette aptitude est illustré par les tableaux 7a et 7b qui font ressortir des différences entre les garçons et les filles. En effet, chez les filles cette aptitude cesse de s'accroître à la puberté. On le voit mieux encore en représentant l'aptitude au saut en p. 100 de la taille (tableau 8). Nos résultats ressemblent donc à ce point de vue à ceux obtenus par *Schiötz* (1929). L'ajustement des données empiriques moyennant l'équation (1') est représenté par le tableau 9 et par la fig. 4; les normes, calculées de la même façon que celles pour les garçons, sont présentées dans le tableau 10.

Lancement de la balle pleine. Le tableau du développement de cette aptitude est tout semblable à celui du saut en hauteur (tableaux 11a, 11b et 12). Le tableau 13 et la fig. 6 donnent la ligne du développement ajustée d'après l'équation (2'); les normes de cette aptitude se trouvent dans le tableau 14.

Course de 60 m. Le plus grand accroissement annuel de cette aptitude se place entre l'âge de 11 et 12 ans (tableaux 15a et 15b), de même que pour le lancement de la balle pleine et le saut en hauteur. A partir de la 13-e année, les accroissements annuels vont en descendant presque à zéro. Le tableau du développement de cette aptitude, ajusté d'après l'équation (3'), est donné par les tableaux 16 et la fig. 7; les normes se trouvent dans le tableau 17.

Les différences de développement entre les filles et les garçons. Les coefficients de corrélation des caractères envisagés ont été calculés de la même façon que pour les garçons (méthode de *Spearman*) comme le montre le tableau 18. Ce qui frappe dans ce tableau, c'est que les coefficients de corrélation sont beaucoup plus hauts chez les filles que chez les garçons, surtout si l'on compare les moyennes de chaque colonne verticale du tableau 18 aux chiffres analogues concernant les garçons (tableau 19). Les accroissements annuels ont été calculés en p. 100 de la valeur de la même aptitude une année plus tôt (tableau 20, fig. 8 et 9). Toutes ces données confirment qu'il y a des différences nettes entre le développement des jeunes gens

des deux sexes. Tandis que chez les filles on remarque une grande similitude dans le développement des aptitudes particulières, chez les garçons les aptitudes semblent être assez indépendantes les unes des autres.

Afin d'approfondir ces observations, on a calculé en outre des coefficients de corrélation partielle, en éliminant tantôt la taille, tantôt le poids. Ces coefficients ont été présentés dans le tableau 21. Ils peuvent être répartis en trois groupes. Le premier de ces groupes renferme les coefficients de corrélation avec la taille, l'influence du poids étant éliminée. On voit que l'élimination du poids n'a presque aucune influence sur les coefficients des garçons, mais qu'elle fait sensiblement baisser ceux des filles. Ceci tient, sans aucun doute, à la circonstance que chez les filles l'accroissement du poids est dû surtout au développement des tissus adipeux, tandis que chez les garçons ce sont surtout les muscles que se développent.

Il en est autrement au cas de l'élimination de l'influence de la taille. Ici, surtout en ce qui concerne les garçons, il y a un antagonisme net entre l'accroissement du poids et celui de l'aptitude motrice (coefficients négatifs de corrélation), ce qui met en relief l'importance de la taille qui semble être le facteur prédominant au développement de l'aptitude motrice. Chez les filles toutes ces tendances sont moins nettes.

Le troisième groupe est formé par les coefficients de corrélation partielle des aptitudes particulières entre elles, avec élimination soit de la taille, soit du poids. On y voit nettement les différences entre les deux sexes. Chez les garçons, les coefficients se mouvent entre les limites assez vastes, en passant des chiffres négatifs aux chiffres positifs, chez les filles tous les coefficients ont la même hauteur. Cette uniformité du développement des filles fait penser que leur variabilité individuelle est moins grande que celle des garçons. Pour élucider cette question on a fait une comparaison des jeunes gens des deux sexes âgés tous de 19 ans, en calculant aussi bien pour les uns que pour les autres des coefficients de variabilité intra-individuelle (σ_w) et inter-individuelle (σ_m), d'après la définition et les formules de *R. A. Fisher*, moyennant les coefficients de corrélation présentés dans le tableau 22. Ces calculs ont démontré que, en ce qui concerne la structure du corps (taille et poids), il n'y a de différence sexuelle ni dans la variabilité intra-individuelle ni

dans la variabilité inter-individuelle, mais que, en revanche, la différence devient très nette lorsqu'il s'agit des aptitudes. La variabilité intra-individuelle des filles est inférieure à celle des garçons. Il est possible que cette homogénéité des filles constitue la cause de l'uniformité du développement de leurs aptitudes motrices.

Tous ces faits concernant les différences entre les sexes sont autant de raisons indiquant qu'il est nécessaire de traiter l'éducation physique des filles autrement que celle des garçons.

L'étalon de l'aptitude motrice des filles a été établi d'après les mêmes principes que dans le cas des garçons. On a pris comme base les lignes ajustées de régression, à savoir: l'équation (6') — le poids du corps en fonction de la taille, l'équation (7') — la course de 60 m. en fonction du poids, l'équation (8') — le saut en hauteur en fonction du poids, l'équation (9') — le lancement de la balle pleine en fonction du poids, l'équation (10') — la course en fonction de la taille, l'équation (11') — le saut en fonction de la taille, et l'équation (12') — le lancement en fonction de la taille. Les tableaux 23 et 29 illustrent l'exactitude de ces ajustements.

Sur la base de ces ajustements on a pu présenter le saut, la course et le lancement en fonction du poids et de la taille, en posant l'équation (13') pour la course de 60 m., l'équation (14') pour le saut et l'équation (15') pour le lancement de la balle pleine. Dans ces équations y désigne la course, z — le saut, u — le lancement, w — l'âge, x_1 — la taille et x_2 — le poids. Les tableaux 30 à 32 illustrent l'exactitude de ces équations.

Moyennant ces équations on a dressé les tableaux de l'étalement de la même façon que ceci avait été fait pour les garçons.

I.

WZROST I CIĘŻAR CIAŁA.

Przystępując do opracowania miernika sprawności fizycznej dziewcząt, postąpimy analogicznie jak w pierwszej części niniejszej pracy¹⁾, opisując wprawie rozwój tak budowy ciała jak i sprawności fizycznej z wiekiem.

¹⁾ Przegląd Fizjologii Ruchu. Nr. 1—2. VI. 1934.

Wzrost. Charakterystyka wzrostu dziewcząt w poszczególnych klasach wieku przedstawioną została w tablicach 1a i 1b.

T A B L I C A 1a.

Współzależność wieku i wzrostu.
Corrélation de l'âge et de la taille.

K L A S Y	W i e k - A g e										Liczebności <i>Fréquence</i>
	10,5	11,5	12,5	13,5	14,5	15,5	16,5	17,5	18,5	19,5	
W z r o s t - T a i l l e	176				1	2		2			5
	173					1	2	1	1	2	7
	170	1			3	6	7	12	8	3	48
	167			1	10	9	21	35	32	22	143
	164		2	11	21	42	70	87	65	42	371
	161		1	19	43	90	116	168	131	91	719
	158	3	18	43	87	99	164	183	189	111	984
	155	3	24	77	131	156	175	179	159	110	1103
	152	6	48	128	142	113	156	167	140	90	1066
	149	24	75	108	105	79	93	94	83	45	741
	146	31	113	127	73	39	43	37	29	14	523
	143	42	121	95	44	24	27	19	11	4	389
	140	56	135	82	20	8	1		5	1	310
	137	59	86	50	12	2	1				210
	134	64	58	30	6	1	2				161
	131	48	48	14	3	1					114
	128	24	15	2		1					42
	125	13	4		1						18
	122	7	5								12
Liczebności <i>Fréquence</i>	381	753	787	701	671	879	983	855	534	422	6966

Tablice powyższe wskazują na istniejące bardzo wyraźne prawidłowości w rozwoju wzrostu, podobnie jak to stwierdziliśmy u chłopców. Różnica polega jednak na tem, że jak u chłop-

T A B L I C A 1b.

Charakterystyka wzrostu badanych.

Caractéristique de la taille des filles.

Wiek Age	Liczebność Fréquence	A ± B	$\sigma \pm E$	v ± E	Przyrost Accroissement
10,5	381	137,71 ± 0,3542	6,91 ± 0,2505	5,02 ± 0,1816	—
11,5	753	142,23 ± 0,2592	7,11 ± 0,1833	5,00 ± 0,1292	+ 4,52
12,5	787	147,24 ± 0,2556	7,17 ± 0,1808	4,87 ± 0,1263	+ 5,01
13,5	701	151,99 ± 0,2480	6,57 ± 0,1753	4,32 ± 0,1070	+ 4,75
14,5	671	154,63 ± 0,2342	6,07 ± 0,1656	3,92 ± 0,1094	+ 2,64
15,5	879	155,48 ± 0,1964	5,82 ± 0,1389	3,75 ± 0,0956	+ 0,85
16,5	983	156,37 ± 0,1796	5,63 ± 0,1270	3,60 ± 0,0904	+ 0,89
17,5	855	156,31 ± 0,1904	5,57 ± 0,1346	3,56 ± 0,0969	— 0,06
18,5	534	156,60 ± 0,2250	5,20 ± 0,1591	3,33 ± 0,0919	+ 0,29
19,5	422	156,34 ± 0,2676	5,50 ± 0,1892	3,52 ± 0,1379	— 0,26

ców w okresie między wiekiem lat 10 a 19 mieliśmy trzy fazy rozwojowe, tak tu mamy tylko z dwoma fazami do czynienia, zgodnie z wcześniejszym dojrzewaniem dziewcząt w porównaniu z chłopcami. Obserwując roczne przyrosty wzrostu widzimy, że są one znacznie wyższe do trzynastego roku życia, aby potem bardzo wyraźnie ale stopniowo zmaleć do zera. W 17tym roku życia przyrost jest już tak mały, — jeśli wogóle jakikolwiek istnieje, — że ulega już statystycznemu przypadkowi, dając nawet obniżkę średniej arytmetycznej. Okres zatem wydłużania, czyli t. zw. wstępny okres dojrzewania, trwa u dziewcząt w Polsce mniej więcej do trzynastego roku życia, gdy u chłopców okres ten kończył się o dwa lata później. Podobnie jak i u chłopców w okresie tym występuje znaczny rozsiew spostrzeżeń, charakteryzowany największymi stosunkowo tak średnimi odchyleniami (σ) jak i wskaźnikami zmienności (v).

Po tym okresie wydłużania, kończącym się mniej więcej w trzynastym roku życia, rozpoczyna się właściwy okres dojrzewania płciowego, w którym roczne przyrosty wzrostu są już minimalne. Zgadza się to dość dobrze z danymi, dotyczącymi występowania pierwszej menstruacji u dziewcząt w Polsce, jak to wynika z zestawienia dotyczącego 1340 dziewczynek warszawskich według badań *M. Biehlerowej*²⁾ i 143 dziewczynek

²⁾ *Biehler M., Dr.*: Rozwój fizyczny dziewcząt w okresie pokwitania a szkoła. „Zdrowie”. Nr. 21—22. 1933.

krakowskich według badań *Spitzer - Willerowej*³⁾. Najczęściej bowiem, według zgodnych badań, obu autorek pierwsza menstruacja przypada u dziewcząt w Polsce między trzynastym a czternastym rokiem życia, to jest właśnie w tym okresie, w którym według naszego materiału przypada pierwsza wyraźna obniżka rocznych przyrostów wzrostu.

Porównanie naszego materiału dotyczącego rocznych przyrostów z materiałem Głównego Urzędu Statystycznego oraz materiałem norweskim daje tabl. 2.

TABLICA 2.

Porównanie rocznego przyrostu wzrostu. (Szkoły średnie).
Données comparatives sur l'accroissement annuel de la taille.
(*Écoles secondaires*).

Wiek Age	Polacy ogół <i>Polonais en général</i> ¹⁾	Polacy Warszawa <i>Polonais Varsovie</i> ²⁾	Polacy Poznań <i>Polonais Poznań</i> ²⁾	Polacy Kraków <i>Polonais Cracovie</i> ²⁾	Polacy Lwów <i>Polonais Lwów</i> ²⁾	Żydzi Warszawa <i>Juifs Varsovie</i> ²⁾	Oslo Norwegja <i>Oslo Norvège</i> ²⁾
10—11	4,5	6,1	4,7	0,5	5,1	6,1	4,2
11—12	5,0	6,0	5,6	5,3	5,1	4,2	6,2
12—13	4,8	3,6	3,3	4,8	4,1	6,1	5,4
13—14	2,6	2,9	4,3	3,7	2,8	0,2	5,1
14—15	0,9	0,4	0,8	1,9	2,2	1,1	3,3
15—16	0,9	1,5	1,2	0,6	0,0	0,8	1,9
16—17	— 0,1	0,0	0,5	0,9	1,4	0,3	1,1
17—18	0,3	0,9	0,7	2,0	— 0,2	— 0,8	0,4
18—19	— 0,3	— 0,8	0,6	— 1,4	— 0,5	0,5	—

Zestawienie powyższe daje bardzo charakterystyczne różnice terytorjalne. Widzimy tutaj, że stosunkowo najpóźniej

³⁾ *Spitzer - Willerowa O., Dr.*: Przyczynek do badań antropologicznych dziewczynek krakowskich. Mat. antrop.-arch. i etnogr. T. XIV. Dz. II. 1919.

¹⁾ Materiał Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.

Matériaux du Conseil Scientifique de l'Éducation Physique.

²⁾ Według publikacji Głównego Urzędu Statystycznego (1931) l. c.
Publication de l'Office de Statistique (1931) l. c.

³⁾ *Schiötz C.*: Massen-Untersuchungen über die sportliche Leistungsfähigkeit von Knaben und Mädchen der höheren Schulen. Berlin 1929.

okres wydłużania kończy się u dziewcząt poznańskich i krakowskich, a jedynie przewyższają je dziewczęta norweskie. Poza-tem widzimy u dziewcząt poznańskich dwa wyraźne maksyma przyrostów (podobnie jak i u chłopców), przedzielone małym obniżeniem między dwunastym a trzynastym rokiem życia, odpowiadające niewątpliwie różnicom w ich strukturze rasowej. Zagadkowy natomiast wydaje się zbyt mały przyrost u dziewcząt krakowskich między dziesiątym a jedenastym rokiem życia, być może mamy tu jednak do czynienia z błędem drukarskim publikacji Głównego Urzędu Statystycznego. Sądząc po okresie wydłużania, stosunkowo najwcześniej dojrzewają płciowo dziewczęta warszawskie i lwowskie, a przedewszystkiem dziewczęta żydowskie. U tych ostatnich widzimy również dwa wyraźne maksyma przyrostów (podobnie jak i u chłopców) odpowiadające ich różnej strukturze rasowej. Zgodnie z oczekiwaniem natomiast dziewczęta norweskie, to jest z terytorjum stosunkowo najbardziej nordycznego, dojrzewają stosunkowo najpóźniej, gdyż ich okres wydłużania kończy się dopiero mniej więcej w piętnastym roku życia. Uświadomienie sobie tych różnic terytorjalnych i rasowych ma ważne również znaczenie i przy ocenie rozwoju sprawności fizycznej, ta ostatnia bowiem, jak widzieliśmy, jest silnie związana z rozwojem ogólnej budowy ciała, a zwłaszcza wzrostu, a także niewątpliwie z ogólnymi zmianami procesów biologicznych, zachodzących w okresie rozwojowym w ustroju.

Przejdziemy teraz do uogólnienia otrzymanych empirycznie danych. Krzywa rozwoju wzrostu dziewcząt dała się wyrównać następującą parabolą:

$$x_1 = -0,4119 \cdot w^2 + 14,3155 \cdot w + 32,7413. \quad (4')^4$$

W równaniu powyższem symbol x_1 — oznacza wzrost, w — wiek.

Słuszność powyższego wyrównania ilustruje tablica 3, dając porównanie liczb rzeczywistych z teoretycznie obliczonymi, oraz rysunek 1, przedstawiający graficznie obie krzywe.

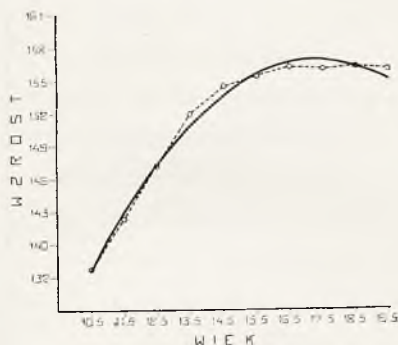
Ciężar ciała. Charakterystykę ciężaru ciała w poszczególnych klasach wieku dają tablice 4a i 4b.

⁴⁾ Równania będziemy znakować cyframi odpowiedniami do analogicznych równań dla chłopców.

TABLICA 3.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla wzrostu.
Écarts entre les chiffres théoriques et chiffres réels de la taille.

Wiek Age	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	Różnica <i>Différences</i>
10,5	137,71	137,64	— 0,07
11,5	142,23	142,89	+ 0,66
12,5	147,24	147,32	+ 0,08
13,5	151,99	150,93	— 1,06
14,5	154,63	153,71	— 0,92
15,5	155,48	155,67	+ 0,19
16,5	156,37	156,80	+ 0,43
17,5	156,31	157,11	+ 0,80
18,5	156,60	156,60	± 0,00
19,5	156,34	155,26	— 1,08



Rys. 1. Wyrównana linja regresji dla wzrostu i wieku.

Fig. 1. Ligne ajustée de régression de la taille et de l'âge.

Tak jak u chłopców, rozwój ciężaru ciała dziewcząt, charakteryzowany ich rocznymi przyrostami, daje podobny obraz do rozwoju wzrostu. Istotę zachodzących różnic da się jednak ująć, obliczając przyrost ciężaru ciała na każdy centymetr przyrostu wzrostu. Tego rodzaju zestawienie podane zostało w tabelicy 5.

W porównaniu z chłopcami wszystkie przyrosty są tutaj znacznie większe. Poza tem zaznacza się tu bardzo wyraźnie granica między okresem wydłużania, charakteryzowanym miernym przyrostem wagi na każdy centymetr wzrostu, a właściwym okresem dojrzewania, w którym przyrost ciężaru ciała jaskrawo się powiększa. Zgodnie z tem cośmy wyżej powiedzieli, róż-

TABLICA 4a.

Współzależność wieku i ciężaru ciała.

Corrélation de l'âge et du poids.

K L A S Y		W i e k — A g e										Liczebności <i>Frequence</i>
		10,5	11,5	12,5	13,5	14,5	15,5	16,5	17,5	18,5	19,5	
Ciężar ciała — <i>Poids</i>	81							1			1	2
	78							2	1	1	1	5
	75						1	2				3
	72				1		5	1	3	1	2	13
	69		1	2	3	5	2	2	9	2	4	30
	66			1	3	5	9	13	23	14	7	75
	63			7	7	4	18	33	38	22	24	153
	60		2	8	17	15	36	59	61	51	34	283
	57		7	10	19	35	71	112	116	82	79	531
	54		4	22	37	76	128	170	151	101	88	777
	51	4	16	35	56	102	138	224	148	101	77	901
	48	4	24	60	84	104	157	168	154	92	64	911
	45	11	36	87	127	114	151	111	94	49	25	805
	42	18	70	92	111	97	94	56	46	17	11	612
	39	30	95	110	96	64	46	27	11	1	4	484
	36	45	133	143	79	33	19	2			1	455
	33	74	138	108	36	12	3					371
	30	73	119	72	19	2	1					286
	27	77	76	27	4	2						186
	24	37	27	3	1	1						69
	21	8	5		1							14
Liczebności <i>Frequence</i>		381	753	787	701	671	879	983	856	534	422	6966

nica między chłopcami a dziewczętami wynosi dwa lata, albowiem gdy u pierwszych okres ten zaczyna się w szesnastym względnie piętnastym roku życia, to u dziewcząt w czternastym względnie trzynastym roku.

T A B L I C A 4b.

Charakterystyka ciężaru ciała badanych.

Caractéristique des poids.

Wiek Age	Liczebność Fréquence	A ± E	$\bar{x} \pm E$	v ± E	Przyrost Accroisse- ment
10,5	381	32,03 ± 0,3067	5,99 ± 0,2169	18,69 ± 0,7127	—
11,5	753	35,53 ± 0,2517	6,91 ± 0,1780	19,44 ± 0,5070	3,50
12,5	787	39,76 ± 0,2745	7,70 ± 0,1941	19,37 ± 0,4960	4,23
13,5	701	43,91 ± 0,2841	7,52 ± 0,2008	17,13 ± 0,4668	4,15
14,5	671	47,01 ± 0,2644	6,85 ± 0,1869	14,57 ± 0,4186	3,10
15,5	879	49,31 ± 0,2226	6,60 ± 0,1574	13,38 ± 0,3152	2,30
16,5	983	51,47 ± 0,1931	6,06 ± 0,1366	11,76 ± 0,2745	2,16
17,5	855	52,38 ± 0,2154	6,30 ± 0,1523	12,02 ± 0,2943	0,91
18,5	534	53,02 ± 0,2489	5,75 ± 0,1760	10,85 ± 0,3406	0,64
19,5	422	53,62 ± 0,2921	6,00 ± 0,2065	11,19 ± 0,3832	0,60

T A B L I C A 5.

Przyrost ciężaru ciała na centymetr przyrostu wzrostu.

Accroissement du poids pour chaque centimètre d'accroissement de la taille.

W i e k A g e	Przyrost w gramach Accroissement en grammes
10 — 11	774
11 — 12	844
12 — 13	874
13 — 14	1174
14 — 15	2706
15 — 16	2427
16 — 19	7414

Empirycznie uzyskane dane, dotyczące rozwoju ciężaru ciała, dały się wyrównać następującą krzywą:

$$x_2 = -0,2824 \cdot w^2 + 10,9483 \cdot w - 52,5894. \quad (5')$$

We wzorze powyższym x_2 — oznacza ciężar ciała, w — wiek.

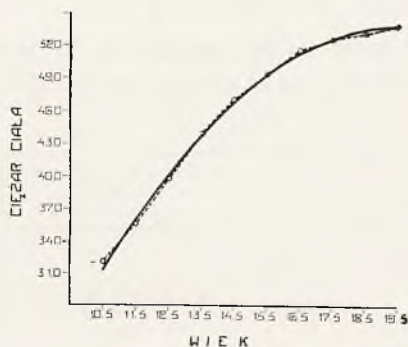
Słuszność i ścisłość powyższego wyrównania ilustruje tablica 6 i rysunek 2.

T A B L I C A 6.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla ciężaru ciała.

Écarts entre les chiffres théoriques et les chiffres réels des poids.

W i e k A g e	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c e <i>D i f f é r e n c e s</i>
10,5	32,05	31,24	— 0,81
11,5	35,53	35,97	+ 0,44
12,5	39,76	40,14	+ 0,38
13,5	43,91	43,75	— 0,16
14,5	47,01	46,79	— 0,22
15,5	49,31	49,27	— 0,04
16,5	51,47	51,18	— 0,29
17,5	52,38	52,53	+ 0,15
18,5	53,02	53,31	+ 0,29
19,5	53,62	53,53	— 0,09



Rys. 2. Wyrównana linja regresji dla wieku i ciężaru ciała.

Fig. 2. Ligne ajustée de régression du poids et de l'âge.

II.

SPRAWNOŚĆ W SKOKU WZWYŻ, BIEGU I RZUCIE.

Skok wzwyż. Charakterystykę rozwoju sprawności skoku wzwyż z wiekiem dają tablice 7a i 7b.

Rozwój sprawności skoku wzwyż u dziewcząt daje oczywiście niższe wartości bezwzględne, aniżeli widzieliśmy to u chłopców. Największy roczny przyrost widzimy między 11 a 12 rokiem życia. W następnym roku obserwujemy gwałtowny spadek przyrostu niemal o połowę poprzedniej wartości. Przyrosty następnie utrzymują się na tym poziomie wciągu

T A B L I C A 7a.

Współzależność wieku i skoku wzwyż.
Corrélation entre l'âge et le saut en hauteur.

KLASY		W i e k — A g e										Liczebn. Fréquence
		10,5	11,5	12,5	13,5	14,5	15,5	16,5	17,5	18,5	19,5	
S k o k w z w y ż — S a u t e n h a u t e u r	135				1	1	3				2	7
	130					2	4	5	2	3		16
	125				4	6	5	13	8	5	4	45
	120		1	6	5	9	19	19	9	7	14	89
	115		3	11	16	25	29	33	40	17	16	190
	110		2	19	21	43	52	63	55	54	31	340
	105	2	16	32	45	55	87	96	76	56	38	503
	100	3	34	59	78	65	119	146	92	78	63	737
	95	13	44	75	67	95	123	197	165	80	66	925
	90	23	59	102	101	92	148	116	143	91	70	945
	85	40	82	104	80	113	81	76	62	44	43	725
	80	57	113	100	134	69	81	97	81	49	48	829
	75	71	104	160	66	44	69	52	57	20	8	651
	70	48	177	53	43	28	28	39	34	19	9	478
	65	69	50	35	24	12	11	12	11	6	4	234
	60	34	40	24	12	11	11	12	15	3	5	167
	55	10	18	4	1		6	4	1	1		45
	50	10	5	3	3		3	2	2	1		29
	45		4					1	1			6
	40	1				1						2
	35								1		1	2
	30		1									1
Liczebn. Fréquence		381	753	787	701	671	879	983	855	534	422	6966

dwóch lat, aby między rokiem 14 a 15 życia spaść znowu bardzo znacznie, i to do tego stopnia, że przyrost między rokiem 14 a 15 wynosi mniej niż $\frac{1}{3}$ przyrostu w roku poprzednim. Po-

T A B L I C A 7b.

Charakterystyka skoku wzwyż badanych.

Caractéristique des sauts en hauteur.

Wiek Age	Liczebność Fréquence	$A \pm E$	$\sigma \pm E$	$v \pm E$	Przyrost Accroissement
10,5	381	$73,69 \pm 0,5583$	$10,90 \pm 0,3948$	$14,79 \pm 0,5555$	—
11,5	753	$77,76 \pm 0,4482$	$12,30 \pm 0,3169$	$15,82 \pm 0,4227$	+ 4,07
12,5	787	$84,17 \pm 0,4561$	$12,80 \pm 0,3225$	$15,20 \pm 0,3805$	+ 6,41
13,5	701	$87,49 \pm 0,4999$	$13,24 \pm 0,3534$	$15,13 \pm 0,4094$	+ 3,32
14,5	671	$91,32 \pm 0,5225$	$13,53 \pm 0,3695$	$14,82 \pm 0,4186$	+ 3,82
15,5	879	$92,47 \pm 0,4660$	$13,82 \pm 0,3295$	$14,94 \pm 0,3657$	+ 1,15
16,5	983	$93,42 \pm 0,4337$	$13,60 \pm 0,3067$	$14,56 \pm 0,3458$	+ 0,95
17,5	855	$92,36 \pm 0,4648$	$13,59 \pm 0,3286$	$14,71 \pm 0,3708$	— 1,06
18,5	534	$94,35 \pm 0,5555$	$12,84 \pm 0,3928$	$13,61 \pm 0,4367$	+ 1,99
19,5	422	$94,50 \pm 0,6372$	$13,09 \pm 0,4506$	$13,85 \pm 0,4913$	+ 0,15

cząwszy od tego okresu przyrosty są już minimalne, tak że ich właściwie praktycznie nie można brać w rachubę. Zachodzi tu zatem, jak widzimy, wyraźna różnica między rozwojem tej sprawności u chłopców i u dziewcząt.

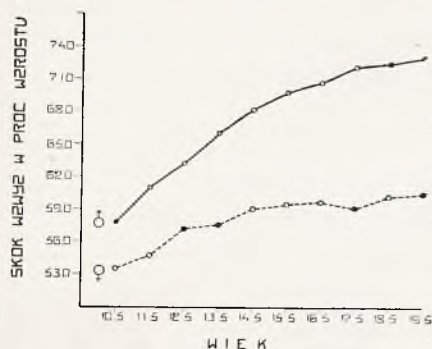
Jeszcze jaskrawiej różnica między rozwojem tej sprawności u chłopców i dziewcząt występuje, jeśli porównamy względną wysokość skoku wzwyż, t. j. obliczymy tę wysokość w procentach wzrostu. Różnice te ujmuje tablica 8 i rys. 3. Widzimy tu, że spadek tej sprawności u dziewcząt zaznacza się już po 12 roku życia, wynosząc między 12 a 13 rokiem zaledwie 0,4% wzrostu u dziewcząt, gdy u chłopców tego rodzaju spadek obserwujemy między 17 a 18 rokiem życia.

Zupełnie podobne, a może nawet jeszcze jaskrawsze różnice między chłopcami a dziewczętami otrzymał C. *Schiötz* na materiale norweskim, gdzie rok piętnasty stanowił niejako granicę przyrostów bezwzględnych u dziewcząt, a rok trzynasty granicę przyrostów względnych. *Schiötz* łączy to zjawisko z rozwojem fizjologicznym dziewcząt i wyprowadza stąd wniosek konieczności odmiennego traktowania ćwiczeń fizycznych dziewcząt i chłopców. U dziewcząt, jego zdaniem, od 13 roku życia nie należy wprowadzać skoku wzwyż, względnie stosować go jedynie jako ćwiczenie stylu i postawy na nieznacznych wysokościach, nie żądając nigdy maksymalnych wysiłków w tym zakresie.

TABLICA 8.

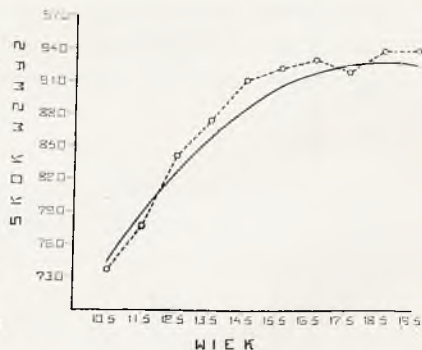
Porównanie względnej wysokości skoku chłopców i dziewcząt.
*Comparaison de la hauteur relative des sauts chez les garçons
 et chez les filles.*

Wiek Age	Skok wzwyż w procentach wzrostu <i>Saut en hauteur</i>			
	Chłopcy <i>Garçons</i>		Dziewczeta <i>Filles</i>	
10,5	57,8	3,2	53,5	1,2
11,5	61,0	2,2	54,7	2,5
12,5	63,2	2,8	57,2	0,4
13,5	66,0	2,2	57,6	1,5
14,5	68,2	1,5	59,1	0,4
15,5	69,7	1,0	59,5	0,2
16,5	70,7	1,5	59,7	0,6
17,5	72,2	0,3	59,1	1,1
18,5	72,5	0,5	60,2	0,2
19,5	73,0		60,4	



Rys. 3. Skok wzwyż w procentach wzrostu.

Fig. 3. Saut en hauteur en p. 100 de la taille.



Rys. 4. Wyrównana linia regresji dla skoku i wieku.

Fig. 4. Ligne ajustée de régression du saut en hauteur et de l'âge.

Przejdziemy teraz do uogólnienia krzywej rozwojowej skoku wzwyż. Empirycznie uzyskana krzywa dała się wyrównać następującą parabolą:

$$z = -0,2913 \cdot w^2 + 10,8821 \cdot w - 7,0786 \quad (1')$$

W równaniu powyższem z — oznacza wysokość skoku wzwyż, w — jak zwykle wiek.

Pogląd na jakość wyrównania daje tablica odchylen liczb teoretycznie obliczonych od rzeczywistych oraz rys. 4.

TABLICA 9.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla skoku
wzwyż.

*Écarts entre les chiffres théoriques et les réels des sauts
en hauteur.*

W i e k <i>A g e</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>D i f f é r e n c e s</i>
10,5	73,69	74,43	- -0,74
11,5	77,76	78,79	- -1,03
12,5	84,17	82,68	- 1,49
13,5	87,49	85,92	- 1,57
14,5	91,32	88,59	- 2,73
15,5	92,47	91,90	- 0,57
16,5	93,42	92,17	- 1,25
17,5	92,36	93,09	+ 0,73
18,5	94,35	93,42	- 0,93
19,5	94,50	93,17	- 1,33

Na podstawie uogólnienia średnich odchyżeń, według wzoru podanego w pierwszej części niniejszej pracy, możemy teraz podać normy pierwszej kategorii dla skoku wzwyż.

TABLICA 10.

Skok wzwyż. Normy I-szej kategorii.

Saut en hauteur. Normes de la I-re catégorie.

Wiek <i>Age</i>	A	σ	— —	—	Granice średniej spraw. <i>Limites de l'aptitude moyenne</i>	+	++
10,5	73,69	11,07	40,48 —	51,55 —	62,62— 84,76	— 95,83	— 106,90
11,5	77,76	12,30	40,86 —	53,16 —	65,46— 90,06	— 102,36	— 114,66
12,5	84,17	12,84	45,65 —	58,49 —	71,33— 97,01	— 109,85	— 122,69
13,5	87,49	13,25	47,74 —	60,99 —	74,24—100,74	— 113,99	— 127,24
14,5	91,32	13,53	50,73 —	64,26 —	77,79—104,85	— 118,38	— 131,91
15,5	92,47	13,82	51,01 —	64,83 —	78,65—106,29	— 120,11	— 133,93
16,5	93,42	13,60	52,62 —	66,22 —	79,82—107,02	— 120,62	— 134,22
17,5	92,36	13,65	51,41 —	65,06 —	78,71—106,01	— 119,66	— 133,31
18,5	94,35	12,89	55,68 —	68,57 —	81,46—107,24	— 120,13	— 133,02
19,5	94,50	13,40	54,30 —	67,70 —	81,10—107,90	— 121,30	— 134,70

Rzut. Charakterystykę rzutu piłką palantową podają tablice 11a i 11b.

TABLICA 11a.

Współzależność wieku i rzutu piłką palantową.

Corrélation de l'âge et du lancement de la balle pleine.

K L A S S Y C L A S S E		W i e k — A g e										Liczebn. <i>Fréquence</i>
		10.5	11.5	12.5	13.5	14.5	15.5	16.5	17.5	18.5	19.5	
Rzut piłką palantową — Lancement de la balle pleine	80					1						1
	77											3
	74						1	1				2
	71						1		1		1	3
	68						1	2				3
	65						3	3	3	2	3	14
	62				1	1	4	5	2	4	4	21
	59				3	9	10	7	4	6	2	41
	56			2	3	9	10	9	16	10	4	63
	53		2	5	7	8	15	22	22	6	4	91
	50	1	1	13	12	12	27	32	25	21	15	159
	47		3	12	19	29	41	49	41	23	23	240
	44		8	29	35	45	54	73	65	41	33	388
	41	3	21	32	48	58	63	113	80	59	45	522
	38	5	38	75	69	68	107	104	95	65	47	673
	35	13	61	91	87	95	137	123	112	91	66	876
	32	28	73	109	113	94	122	138	113	73	54	917
	29	56	102	152	94	95	113	112	98	67	51	940
	26	55	127	104	95	64	81	93	87	37	43	786
	23	72	114	81	65	40	53	58	57	15	18	573
	20	68	93	48	32	19	21	27	20	6	4	338
	17	44	67	18	12	18	8	8	7	4	4	190
	14	27	28	12	4	4	6	4	6	1	1	93
	11	5	12	3		2	1		1			24
	8	4	3	1	2							10
Liczebn. <i>Fréquence</i>		381	763	787	701	671	879	983	855	534	422	6966

T A B L I C A 11b.

Charakterystyka rzutu piłką palantową badanych.

Caractéristique du lancement de la balle pleine.

Wiek Age	Liczebność Fréquence	A ± E	σ ± E	v ± E	Przyrost Accroissement
10,5	381	23,61 ± 0,3220	6,29 ± 0,2277	26,62 ± 1,0470	—
11,5	753	26,37 ± 0,2705	7,42 ± 0,1912	28,14 ± 0,7760	+ 2,76
12,5	787	30,69 ± 0,2756	7,73 ± 0,1949	25,19 ± 0,6684	+ 4,32
13,5	701	32,34 ± 0,3091	8,18 ± 0,2185	25,30 ± 0,7080	+ 1,65
14,5	671	34,19 ± 0,3495	9,05 ± 0,2472	26,48 ± 0,7562	+ 1,85
15,5	879	35,10 ± 0,3081	9,14 ± 0,2179	26,03 ± 0,6607	+ 0,91
16,5	983	35,56 ± 0,2893	9,07 ± 0,2046	25,51 ± 0,6248	+ 0,46
17,5	855	35,30 ± 0,3128	9,15 ± 0,2212	25,91 ± 0,6699	— 0,26
18,5	534	36,78 ± 0,3888	8,99 ± 0,2750	24,43 ± 0,7755	+ 1,48
19,5	422	36,00 ± 0,4293	8,82 ± 0,3036	24,50 ± 0,9127	— 0,78

Obraz dany przez roczne przyrosty rzutu piłką palantową jest, jak widzimy, bardzo podobny do poprzednio omówionej sprawności w skoku wzwyż. Podobnie jak tam, przyrosty są naogół znacznie niższe niż u chłopców. Maksimum przyrostu widzimy tutaj między jedenastym a dwunastym rokiem życia, idące równolegle z maksimum przyrostu wzrostu. W porównaniu z chłopcami, przyspieszenie wynosi dwa lata (u chłopców maksimum przyrostu widzimy między 14 a 15 rokiem życia), jest zatem analogiczne do przyspieszeń rozwojowych we wzroście.

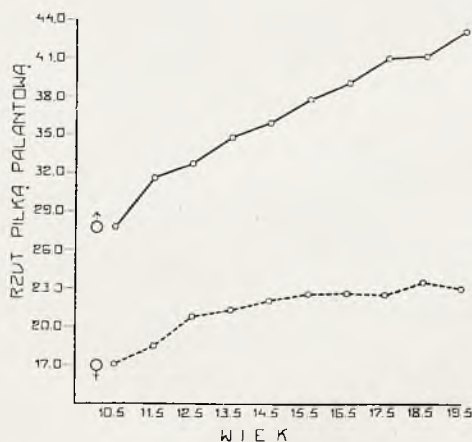
Podobnie jak to uczyniliśmy ze skokiem wzwyż, i tutaj obliczymy względną długość rzutu piłką palantową w porównaniu ze wzrostem. Zestawienie tego rodzaju przedstawione zostało w tablicy 12 i na rys. 5.

Z zestawień powyższych widzimy, że istotnie przyrosty względnej długości rzutu po 12 roku życia są już bardzo nieznaczne u dziewcząt, gdy u chłopców utrzymują się na dość znacznym poziomie aż do końca procesu rozwojowego. U dziewcząt norweskich przyrosty ustają między 14 a 15 rokiem życia, gdy w Polsce między 12 a 13 rokiem przyrosty wyraźnie się zmniejszają. Ponieważ klasy wieku *Schiötza* są nieco inaczej brane niż nasze, różnica wynosić będzie około półtora roku.

TABLICA 12.

Względna długość rzutu piłką palantową chłopców i dziewcząt.
*Comparaison des lancements de la balle pleine chez les garçons
 et chez les filles.*

Wiek Age	Rzut piłką palantową w procentach wzrostu <i>Lancement de la balle pleine</i>	
	Chłopcy <i>Garçons</i>	Dziewczeta <i>Filles</i>
10,5	27,8 + 3,8	17,1 + 1,4
11,5	31,6 + 1,1	18,5 + 2,3
12,5	32,7 + 2,1	20,8 + 0,5
13,5	34,8 + 1,3	21,3 + 0,8
14,5	36,1 + 1,9	22,1 + 0,5
15,5	38,0 + 1,3	22,6 + 0,1
16,5	39,3 + 2,0	22,7 - 0,1
17,5	41,3 + 0,2	22,6 + 0,9
18,5	41,5 + 2,1	23,5 - 0,5
19,5	43,6	23,0



Rys. 5. Rzut piłką palantową w procentach wzrostu.

Fig. 5. Lancement de la balle pleine en p. 100 de la taille.

Wyrównanie linii regresji rozwoju tej sprawności z wiekiem ujęte zostało następującym równaniem:

$$u = -0,2394 \cdot w^2 + 8,4683 \cdot w - 38,6430 \quad (2')$$

Tablica 13 i rys. 6 ilustrują jakość tego wyrównania.

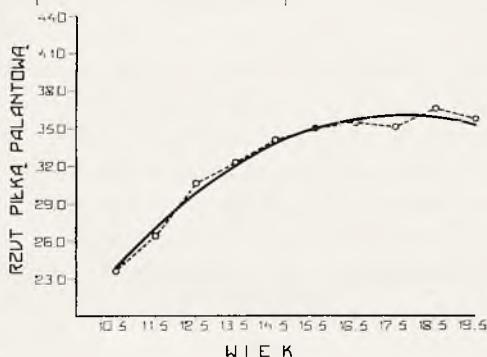
W analogiczny sposób jak dla skoku wzwyż ułożone zostały normy I-szej kategorii, podane w tablicy 14.

TABLICA 13.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla rzutu piłką palantową.

Écarts entre les chiffres théoriques et réels du lancement de la balle pleine.

Wiek Age	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	Różnica <i>Differences</i>
10,5	23,61	23,88	+ 0,27
11,5	26,27	27,10	+ 0,73
12,5	30,69	29,80	— 0,89
13,5	32,34	32,04	— 0,30
14,5	34,19	33,81	— 0,38
15,5	35,10	35,09	— 0,01
16,6	35,56	35,90	+ 0,34
17,5	35,30	36,23	+ 0,93
18,5	36,78	36,08	— 0,70
19,5	36,00	35,45	— 0,55



Rys. 6. Wyrównana linja regresji dla rzutu i wieku.

Fig. 6. Ligne ajustée de régression de l'âge et du lancement de la balle pleine.

TABLICA 14.

Rzut piłką palantową. Normy I-szej kategorii.

Lancement de la balle pleine. Normes de la I-re catégorie.

Wiek Age	A	σ	— —	—	Granice średn. sprawności <i>Limites de l'apti- tude moyenne</i>	+	++
10,5	23,61	6,48	4,17 —	10,65 —	17,13 — 30,09	— 36,57	— 43,05
11,5	26,37	7,58	3,63 —	11,21 —	18,79 — 33,95	— 41,53	— 49,11
12,5	30,69	7,74	7,47 —	15,21 —	22,95 — 38,43	— 46,17	— 53,91
13,5	32,34	8,19	7,77 —	15,96 —	24,15 — 40,53	— 48,72	— 56,91
14,5	34,19	9,06	7,01 —	16,07 —	25,13 — 43,25	— 52,31	— 61,37
15,5	35,10	9,14	7,68 —	16,82 —	25,96 — 44,24	— 53,38	— 62,52
16,5	35,56	9,07	8,35 —	17,42 —	26,49 — 44,63	— 53,70	— 62,77
17,5	35,30	9,15	7,85 —	17,00 —	26,15 — 44,45	— 53,60	— 62,75
18,5	36,78	9,16	9,30 —	18,46 —	27,62 — 45,94	— 55,10	— 64,26
19,5	36,00	9,00	9,00 —	18,00 —	27,00 — 45,00	— 54,00	— 63,00

T A B L I C A 15a.

Współzależność wieku i sprawności w biegu na 60 m.
Corrélation entre l'âge et l'aptitude à la course de 60 m.

K L A S Y C L A S S E		W i e k — A g e										Liczebność <i>Fréquence</i>
		10 ⁵	11 ⁵	12 ⁵	13 ⁵	14 ⁵	15 ⁵	16 ⁵	17 ⁵	18 ⁵	19 ⁵	
B i e g n a 60 m. — C o u r s e d e 60 m.	16 ⁸			1								1
	16 ⁶											
	16 ⁴								1			1
	16 ²											
	16				1		1					2
	15 ⁸											
	15 ⁶				1							1
	15 ⁴			1				1				2
	15 ²		1									1
	15		8	1				4	5			20
	14 ⁸		2		1			1				4
	14 ⁶	1			1	1	1					4
	14 ⁴		1	1			1	1			1	5
	14 ²		2		1				2			5
	14	11	9	7	1	5	6	5	7		2	53
	13 ⁸	3	3	2	1		2	1				12
	13 ⁶	3	2	1	2		4	3		3		18
	13 ⁴	4	7	5	4	2	1	1	2	2	1	29
	13 ²	7	16	5	1	1	5	2	2	1	2	42
	13	25	39	22	16	17	15	19	22	15	8	198
	12 ⁸	8	14	5	9	4	3	6	8	4	7	68
	12 ⁶	14	8	7	5	1	6	8	8	3	3	63
	12 ⁴	27	34	22	14	10	12	11	13	10	9	162
	12 ²	24	46	26	13	13	12	18	13	6	10	181
	12	74	112	68	57	42	50	57	57	39	35	591
	11 ⁸	21	42	38	24	26	39	51	56	23	27	347
	11 ⁶	14	34	31	31	32	41	42	44	30	23	322
	11 ⁴	31	49	57	49	39	50	67	55	27	20	444
	11 ²	24	51	56	46	37	61	55	51	30	22	433
	11	45	110	132	112	98	114	149	140	78	65	1043
	10 ⁸	8	41	50	36	41	59	45	42	21	18	361
	10 ⁶	3	15	36	30	39	37	36	29	12	15	252
	10 ⁴	12	33	67	54	58	78	92	64	49	38	545
	10 ²	9	34	43	53	56	60	59	42	32	29	417
	10	11	28	64	82	85	91	129	97	67	36	690
	9 ⁸		2	16	22	21	41	39	29	22	17	209
	9 ⁶		3	4	7	15	18	16	19	11	7	100
	9 ⁴		6	7	13	9	25	21	15	11	8	115
	9 ²			4	6	5	15	15	11	8	5	60

Bieg. Charakterystykę sprawności w biegu na 60 m. dają tablice 15a i 15b.

T A B L I C A 15b.

Charakterystyka badanych w sprawności w biegu na 60 m.
Caractéristique de la course de 60 m.

Wiek Age	Liczebność Fréquence	A ± E	σ ± E	v ± E	Przyrost Accroissement
10,5	381	11,83 ± 0,0475	0,928 ± 0,0336	7,84 ± 0,2917	—
11,5	753	11,60 ± 0,0370	1,015 ± 0,0262	8,75 ± 0,2338	+ 0,23
12,5	787	11,16 ± 0,0345	0,967 ± 0,0244	8,67 ± 0,2287	+ 0,44
13,5	701	11,00 ± 0,0268	0,973 ± 0,0260	8,85 ± 0,2422	+ 0,16
14,5	671	10,88 ± 0,0355	0,919 ± 0,0251	8,45 ± 0,2198	+ 0,12
15,5	879	10,83 ± 0,0335	0,948 ± 0,0237	9,18 ± 0,2164	+ 0,05
16,5	983	10,87 ± 0,0321	1,008 ± 0,0227	9,27 ± 0,2046	— 0,04
17,5	855	10,99 ± 0,0354	1,034 ± 0,0250	9,41 ± 0,2194	— 0,12
18,5	534	10,91 ± 0,0445	1,028 ± 0,0314	9,42 ± 0,2776	+ 0,08
19,5	422	10,99 ± 0,0494	1,015 ± 0,0349	9,23 ± 0,3123	— 0,08

Z tablicy powyższej widzimy, że stosunkowo najwyższy przyrost roczny tej sprawności znajduje się między 11 a 12 rokiem życia, podobnie zresztą jak to obserwowaliśmy w rzucie piłką palantową i w skoku wzwyż. Zachodzić tu zatem muszą wyraźne prawidłowości związane z ogólnym rozwojem fizjologicznym dziewcząt. Poczynając od trzynastego roku życia, przyrosty roczne maleją niemal do zera. Zachodzi tu zatem wyraźna analogia ze spostrzeżeniami *Schiötza*, dotyczącymi dziewcząt norweskich.

Uogólnienie linii rozwoju tej sprawności przedstawia następujące równanie:

$$y = + 0,2744 \cdot w^2 - 9,0559 \cdot w + 182,8705. \quad . \quad . \quad (3')$$

Słuszność powyższego ujęcia ilustrują tablica 16 i rys. 7.

Normy I-szej kategorii obliczone w sposób analogiczny jak dla poprzednio omówionych sprawności przedstawiono w tablicy 17.

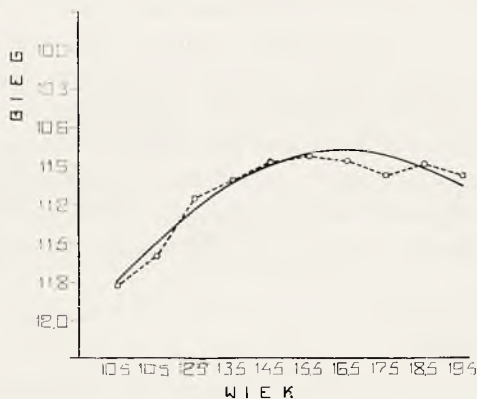
Reasumując dotychczas omówione fakty przebiegu rozwoju sprawności fizycznej u dziewcząt, należy przedewszystkiem stwierdzić odmienny ich wygląd w porównaniu z chłopcami, zgodnie z wynikami *Schiötza*. Zastanówmy się teraz nad podobieństwem przebiegu rozwoju poszczególnych sprawności jak

TABLICA 16.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla sprawności
w biegu na 60 m.

*Écart entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des courses de 60 m.*

W i e k <i>Age</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>D i f f é r e n c e s</i>
10,5	11,83	11,80	— 0,03
11,5	11,60	11,50	— 0,10
12,5	11,16	11,25	+ 0,09
13,5	11,00	11,06	+ 0,06
14,5	10,88	10,93	+ 0,05
15,5	10,83	10,84	+ 0,01
16,5	10,87	10,82	— 0,05
17,5	10,99	10,84	— 0,15
18,5	10,91	10,93	+ 0,02
19,5	10,99	11,06	+ 0,07



Rys. 7. Wyrównana linja regresji biegu i wieku.

Fig. 7. Ligne ajustée de régression de l'âge et de la course de 60 m.

i budowy ciała, opierając się na rocznych ich przyrostach. Jako miarę podobieństwa zastosujemy tutaj, podobnie jak przy omawianiu chłopców, współczynniki korelacji *Spearmana*⁵⁾ (tab. 18).

⁵⁾ Porównaj: Część I. Chłopcy. Str. 55—57.

TABLICA 17.

Bieg na 60 m. Normy I-szej kategorii.

Course de 60 m. Normes de la I-re catégorie.

Wiek Age	A	σ	— —	—	Granice średniej spraw. <i>Limites de l'aptitude moyenne</i>	+	+	+
10,5	11,83	0,93	15,55 —	13,69 —	12,76 — 10,90	— 9,97	— 9,04	
11,5	11,60	1,02	14,66 —	13,64 —	12,62 — 10,58	— 9,56	— 8,54	
12,5	11,16	0,97	14,07 —	13,10 —	12,13 — 10,19	— 9,22	— 8,25	
13,5	11,00	0,97	13,91 —	12,94 —	11,97 — 10,03	— 9,06	— 8,09	
14,5	10,88	0,92	13,64 —	12,72 —	11,80 — 9,96	— 9,04	— 8,12	
15,5	10,83	0,99	13,80 —	12,81 —	11,82 — 9,84	— 8,85	— 7,86	
16,5	10,87	1,01	13,90 —	12,89 —	11,88 — 9,86	— 8,85	— 7,84	
17,5	10,99	1,03	14,08 —	13,05 —	12,02 — 9,96	— 8,93	— 7,90	
18,5	10,91	1,03	14,00 —	12,97 —	11,94 — 9,88	— 8,85	— 7,82	
19,5	10,99	1,02	14,05 —	13,03 —	12,01 — 9,97	— 8,95	— 7,93	

TABLICA 18.

Podobieństwa rocznych przyrostów.

Coefficients de corrélation des accroissements annuels.

	Ciężar <i>Poids</i>	Wzrost <i>Taille</i>	Bieg <i>Course</i>	Skok <i>Saut</i>	Rzut <i>Lancement</i>
Ciężar <i>Poids</i>	1	+ 0,97	+ 0,85	+ 0,82	+ 0,85
Wzrost <i>Taille</i>	+ 0,97	1	+ 0,90	+ 0,87	+ 0,88
Bieg <i>Course</i>	+ 0,85	+ 0,90	1	+ 0,98	+ 0,97
Skok <i>Saut</i>	+ 0,82	+ 0,87	+ 0,98	1	+ 0,98
Rzut <i>Lancement</i>	+ 0,85	+ 0,88	+ 0,97	+ 0,98	1

W zestawieniu powyższem uderzają nas przede wszystkim bardzo wysokie współczynniki podobieństwa, znacznie wyższe aniżeli to widzieliśmy u chłopców. Ponadto najwyższe współczynniki wykazują przyrosty sprawności fizycznej między sobą, gdy u chłopców współczynniki te były wyraźnie niższe od współczynników podobieństwa między rozwojem wzrostu a poszczególnymi rodzajami sprawności fizycznej. Natomiast ciężar ciała, podobnie jak i u chłopców, daje stosunkowo najmniejsze wartości współczynników. Różnice między chłopcami a dziewczętami

w wysokości współczynników jaskrawo uwydatniają się na przeciętnych współczynnikach podobieństwa dla poszczególnych cech. Tego rodzaju zestawienie przeciętnych współczynników, obliczonych dla każdej pionowej kolumny naszych tablic podobieństw, podane jest poniżej.

T A B L I C A 19.

Porównanie przeciętnych podobieństw rocznych przyrostów.
Coefficients moyens des accroissemens annuels.

	Ciężar <i>Poids</i>	Wzrost <i>Taille</i>	Bieg <i>Course</i>	Skok <i>Saut</i>	Rzut <i>Lancement</i>
Chłopcy <i>Garçons.</i>	0,50	0,78	0,57	0,75	0,49
Dziewczeta <i>Filles.</i>	0,87	0,91	0,93	0,91	0,92

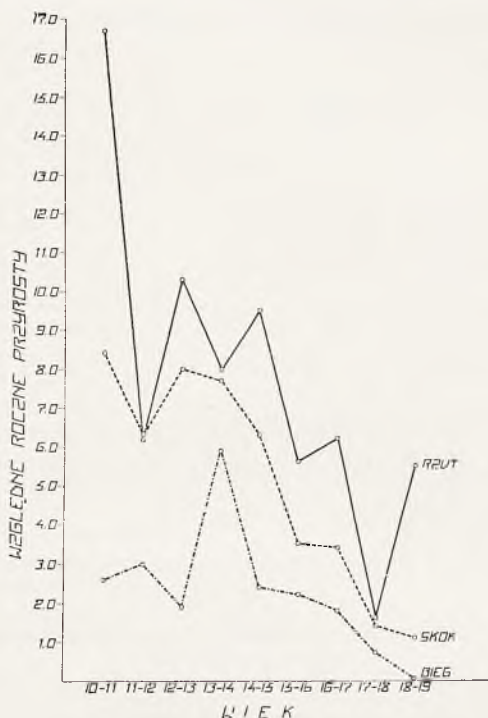
Przypatrzymy się jednak bliżej przyrostom sprawności fizycznej porównując obie grupy młodzieży. Aby mieć możność porównania musimy wpierw sprowadzić przyrosty, wyrażone w różnych miarach, do liczb jednakowo mianowanych. W tym celu użyjemy tu liczb względnych w postaci przyrostów, obliczonych w procentach wielkości danej sprawności z roku poprzedniego. Zestawienie tego rodzaju podane jest w tablicy 20.

T A B L I C A 20.

Porównanie względnych rocznych przyrostów.
Comparaison des accroissemens annuels relatifs.

W i e k <i>Age</i>	Bieg — <i>Course</i>		Skok — <i>Saut</i>		Rzut — <i>Lancement</i>	
	Chłopcy <i>Garçons</i>	Dziewczeta <i>Filles</i>	Chłopcy <i>Garçons</i>	Dziewczeta <i>Filles</i>	Chłopcy <i>Garçons</i>	Dziewczeta <i>Filles</i>
10 — 11	2,6	1,9	8,4	5,5	16,7	11,7
11 — 12	3,0	3,8	6,3	8,2	6,2	16,4
12 — 13	1,9	1,4	8,0	3,9	10,3	5,4
13 — 14	5,9	1,1	7,7	4,4	8,0	5,7
14 — 15	2,4	0,5	6,3	1,3	9,5	2,7
15 — 16	2,2	0,0	3,5	1,0	5,6	1,3
16 — 17	1,8	0,0	3,4	0,0	6,2	0,0
17 — 18	0,7	0,0	1,4	0,0	1,6	0,0
18 — 19	0,0	0,0	1,1	0,0	5,5	0,0

W porównaniu powyższem zaznaczają się istotnie bardzo wyraźne różnice między rozwojem młodzieży obu płci, uwypakowane poprzednio omówionymi współczynnikami podobieństwa. Kiedy u dziewcząt zachodzi uderzające podobieństwo przebiegu przyrostów w poszczególnych rodzajach sprawności fizycznej, to u chłopców rytm rozwojowy tych sprawności jest bardziej



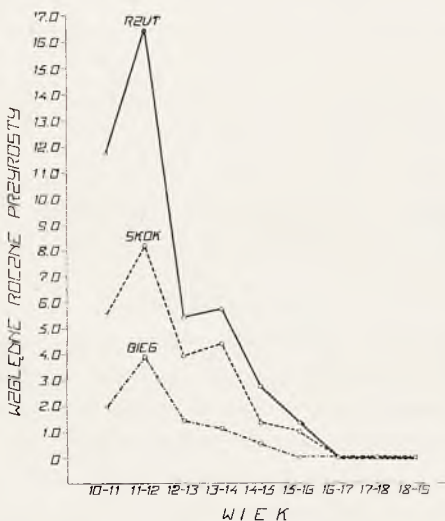
Rys. 8. Porównanie względnych rocznych przyrostów rozwoju chłopców.

Fig. 8. Comparaison des accroissements annuels relatifs chez les garçons.

niezależny od siebie. W przeciwieństwie do chłopców, u dziewcząt w przebiegu tych linii rozwojowych zaznacza się bardzo wyraźnie wpływ rozpoczynającego się dojrzewania płciowego, w ślad za czem idzie wyraźny spadek rozwoju sprawności ruchowej. Fakt ten przemawiałby istotnie za odmiennem traktowaniem wychowania fizycznego chłopców i dziewcząt, przynajmniej w tym okresie rozwojowym, do którego odnoszą się nasze spostrzeżenia. Być może zatem, że wniosek *Schiötza*, doty-

czący ostrożnego traktowania ćwiczeń ruchowych, zwłaszcza biegów, skoków i rzutów u dziewcząt po okresie intensywnego wydłużania, jest uzasadniony.

Chcąc głębiej wniknąć w istotę omawianych zjawisk, zastosujemy tutaj współczynniki korelacji cząstkowej do oceny podobieństw rozwojowych. Wielkość bowiem bezpośrednio obliczonego współczynnika korelacji jest efektem oddziaływania ca-



Rys. 9. Porównanie względnych rocznych przyrostów rozwoju dziewcząt.

Fig. 9. Comparaison des accroissements annuels relatifs chez les filles.

tego splotu różnorodnych czynników, których eliminowanie przy pomocy współczynnika korelacji cząstkowej zbliża nas do poznania istotnych związków, zachodzących w badanych zjawiskach. Zastosujemy tu współczynniki dla kolejnych zespołów składających się z trzech cech, przyczem cechą eliminowaną będzie każdorazowo jedna z cech budowy ciała, a więc wzrost względnie waga. Interpretacja tych współczynników jest prosta. Dają one nam ocenę intensywności współzależności dwóch zjawisk przy jednakowych wartościach zjawiska trzeciego, które w ten sposób zostaje wyeliminowane z badanego związku. Tego rodzaju współczynniki zestawione zostały w tablicy 21.

TABLICA 21.

Cząstkowe współczynniki podobieństwa rozwoju.

Coefficients de corrélation partielle entre le développement des garçons et des filles.

Współczynniki korelacji	Chłopcy — <i>Garçons</i>		Dziewczęta — <i>Filles</i>	
	$r_{01 \cdot 2}$	r_{01}	$r_{01 \cdot 2}$	r_{01}
Wzrost — bieg/waga <i>Taille — course/poids</i>	+ 0,88	+ 0,81	+ 0,59	+ 0,90
Wzrost — skok/waga <i>Taille — saut/poids</i>	+ 0,90	+ 0,94	+ 0,54	+ 0,87
Wzrost — rzut/waga <i>Taille — lancerment/poids</i>	+ 0,64	+ 0,65	+ 0,43	+ 0,88
Bieg — waga/wzrost <i>Course — poids/taille</i>	— 0,65	+ 0,33	— 0,22	+ 0,85
Skok — waga/wzrost <i>Saut — poids/taille</i>	— 0,24	+ 0,66	— 0,20	+ 0,82
Rzut — waga/wzrost <i>Lancerment — poids/taille</i>	— 0,30	+ 0,32	— 0,03	+ 0,85
Bieg — skok/waga <i>Course — saut/poids</i>	+ 0,77	+ 0,77	+ 0,29	+ 0,98
Bieg — skok/wzrost <i>Course — saut/taille</i>	+ 0,02	+ 0,77	+ 0,29	+ 0,98
Bieg — rzut/waga <i>Course — lancerment/poids</i>	+ 0,28	+ 0,36	+ 0,28	+ 0,97
Bieg — rzut/wzrost <i>Course — lancerment/taille</i>	— 0,36	+ 0,36	+ 0,28	+ 0,97
Skok — rzut/waga <i>Saut — lancerment/poids</i>	+ 0,59	+ 0,64	+ 0,29	+ 0,98
Skok — rzut/wzrost <i>Saut — lancerment/taille</i>	+ 0,04	+ 0,64	+ 0,28	+ 0,98

Dla porównania dołączono tu także i współczynniki korelacji bezpośrednio obliczone. Różnice w tej tablicy uwidoczniłone dają bardzo charakterystyczny i wyraźny obraz, w którym uwydatnia się dymorfizm płciowy w tendencjach rozwojowych. Rozpatrzmy pokolei poszczególne grupy współczynników. I tak podobieństwa rozwoju wzrostu i poszczególnych sprawności ruchowych przy wyeliminowaniu wpływu ciężaru ciała u chłopców nie wywołały niemal żadnych zmian. U dziewcząt natomiast nastąpiło wyraźne obniżenie współczynników korelacji. Pod tym względem cząstkowe współczynniki korelacji dają nam niemal odwrotny obraz, aniżeli to widzieliśmy na współczynnikach bezpośrednio obliczonych. Większe podobieństwo tendencji rozwojowych wykazują tu chłopcy aniżeli dziewczęta. Należy zatem wnioskować, że współzależność ciężaru ciała ze sprawno-

ścią ruchową wywołana jest u chłopców innemi czynnikami, aniżeli u dziewcząt.

Odmienny obraz daje grupa współczynników korelacji cząstkowej, ujmujących podobieństwa między przebiegiem rozwoju ciężaru ciała a rozwojem sprawności ruchowej, przy wyeliminowaniu wzrostu. Tutaj zwłaszcza u chłopców mamy wyraźnie zaznaczony antagonizm między przyrostami wagi a przyrostami sprawności ruchowej, charakteryzowany ujemnymi współczynnikami korelacji. Zaznacza się tu bardzo wielkie znaczenie wzrostu, jako czynnika regulującego niejako i rozwój sprawności ruchowej. U dziewcząt mamy takie same tendencje, jednakowoż współczynniki posiadają nieco mniejsze wartości liczbowe.

Trzecią wreszcie grupę, dającą wyraźne różnice płciowe, stanowią współczynniki korelacji poszczególnych sprawności między sobą przy wyeliminowaniu wzrostu, względnie ciężaru ciała. Widzimy tu przede wszystkim, że u chłopców współczynniki te wahają się w bardzo znacznych granicach, dając współczynniki bądź wysokie dodatnie, bądź współczynniki zerowe, bądź też ujemne. U dziewcząt natomiast współczynniki te są wszystkie dodatnie i wszystkie jednakowej mniej więcej wysokości. U chłopców eliminowanie wpływu ciężaru ciała powoduje zaledwie nieznaczną obniżkę współczynników korelacji cząstkowej, natomiast eliminowanie wzrostu daje wyraźne obniżenia aż do zmiany znaku. I tak po wyeliminowaniu wpływu tempa rozwojowego wzrostu współzależność między rozwojem skoku i biegu oraz skoku i rzutu maleje do zera, a między biegiem i rzutem zaznacza się wyraźna tendencja odwrotna, charakteryzująca się ujemnym współczynnikiem korelacji. Odmienne a tak jednolite zachowanie się dziewcząt pod tym względem świadczy niewątpliwie, że w rozwoju sprawności ruchowej zachodzą wyraźne różnice płciowe.

W związku z zaznaczoną wyżej jednolitością obrazu rozwoju sprawności ruchowej u dziewcząt wyłania się tu zagadnienie, czy przypadkiem ta jednolitość nie jest powodowana przez mniejszą zmienność indywidualną rozwoju sprawności ruchowej dziewcząt w porównaniu z chłopcami. Zagadnienie to, bardzo ciekawe z punktu widzenia różnic płciowych w sprawności fizycznej, spróbujemy oświetlić na jednym przykładzie.

Do tego celu weźmiemy młodzież 19-letnią tak męską jak i żeńską z naszego materjału, i oprzemy się na definicjach zmienności międzyosobniczej i wewnątrzosobniczej (indywidualnej), danych przez *R. A. Fishera*. Pod zmiennością wewnątrzosobniczą rozumieć przeto będziemy przeciętny rozsiew różnych cech występujący u jednego osobnika, z punktu widzenia zmienności tych cech w badanej grupie. Wyjaśnimy to bliżej. Każdy osobnik badany może zajmować w rozpatrywanej grupie różne miejsca, w zależności jaką cechę weźmiemy pod uwagę. Tak np. osobnik Y_1 może się odchyłać od średniej arytmetycznej grupy o różne dla każdej cechy wielkości. Powiedzmy osobnik ten skacze gorzej od średniej grupy o 10 cm., natomiast biega na 60 m lepiej o 1,4 sek., rzuca zaś gorzej o 10 m i t. d. Odchylenia te możemy sprowadzić do jednakowych jednostek, wyrażając je w średnich odchyleniach danych cech, i dla tych odchyleni obliczyć przeciętny rozsiew. W ten sposób każdy osobnik może być charakteryzowany z punktu widzenia zmienności indywidualnej swoich cech, co rzuca światło na właściwości strukturalne jego osobowości. Osobnik zatem, który we wszystkich uwzględnianych cechach zajmuje w grupie zawsze jednakowe mniej więcej miejsce, będzie osobnikiem o małej zmienności indywidualnej tych cech, w przeciwieństwie do osobnika, który w każdej badanej cesze zajmie odrębne miejsce w grupie.

Matematycznie da się to ująć wzorem:

$$\sigma_w^2 = \frac{\sum_{y=1}^{y=n} \cdot \sum_{i=1}^{i=k} (x_i - X_y)^2}{n(k-1)} = 1 - \frac{\sum r}{m}$$

Zmiennością międzyosobniczą, w ujęciu *R. A. Fishera*, będzie zmienność przeciętnych poziomów różnych cech osobników, po uwolnieniu jej od wpływu zmienności wewnątrzosobniczej. Np. osobnik Y_1 , zajmując różne miejsca w grupie w zależności od tego, jaką bierzemy cechę pod uwagę, posiadać będzie tem niemniej swoje przeciętne miejsce w grupie, jeśli uwzględnimy cały zespół cech jednocześnie. To jego przeciętne miejsce we wszystkich rozważanych cechach, czyli jego przeciętny poziom, wyrazi się matematycznie średnią arytmetyczną jego miejsc we wszystkich cechach. Otóż σ_{xp}^2 , czyli kwadrat średniego odchylenia takich przeciętnych poziomów wszystkich osobników grupy, stanowi, logicznie biorąc, właśnie zmienność międzyosob-

niczą. Ta zmienność jednak z matematycznego punktu widzenia nie jest całkowicie pozbawiona udziału zmienności wewnątrzosobniczej. Średnia arytmetyczna jakichś składników zawiera bowiem również i część, powstałą wskutek zmienności tych składników. Dlatego też zmienność międzyosobnicza nie będzie prostą różnicą między zmiennością całkowitą (określoną przez U. Yule'a wzorem $\sigma^2 = \sigma_{wp}^2 + \sigma_{xp}^2$) a zmiennością wewnątrzosobniczą, tylko przedstawi się wzorem, który uwzględni ten właśnie wpływ zmienności indywidualnej różnych cech na indywidualną średnią arytmetyczną tych właśnie cech. Takim wzorem jest:

$$\sigma_m^2 = \frac{k\tilde{\sigma}_{xp}^2 - \sigma_w^2}{k} = \tilde{\sigma}_{xp}^2 - \frac{\sigma_w^2}{k}$$

W obu wzorach powyższych k oznacza ilość cech, n ilość osobników. X_y jest średnią arytmetyczną cech wyrażonych w jednostkach porównywalnych x dla osobnika y . Porównywalność poszczególnych cech została osiągnięta przez zastosowanie

wzoru $x_i = \frac{X_i - \bar{X}_i}{\sigma_i}$, gdzie x_i jest rzeczywistą miarą cechy i dla

danego osobnika, \bar{X}_i jest średnią arytmetyczną tej cechy dla wszystkich osobników, σ_i zaś średnim odchyleniem tej cechy dla wszystkich osobników, oczywiście w miarach rzeczywistych.

Symbol m oznacza ilość korelacji ze wzoru $m = \frac{k(k-1)}{2}$, wreszcie iloczyn $k\tilde{\sigma}_{xp}^2 = \frac{n[1 + (k-1)\bar{r}]}{n-1}$, w którym $\bar{r} = \frac{\sum r}{m}$.

Niżej podajemy również kryteria, przy pomocy których możemy oceniać, czy różnice występujące w zmiennościach poszczególnych grup uważać należy za istotne, czy też nie można na nich opierać żadnych wniosków. Obliczamy mianowicie wielkość z ze wzoru:

$$z = \frac{1}{2} l_n \frac{\sigma_1^2}{\sigma_2^2}$$

gdzie σ_1^2 i σ_2^2 oznaczają zmienności, o których istotności różnicy mamy wydać sąd; l_n oznacza logarytm naturalny. Jeśli n_1 i n_2 są dostatecznie duże, to obliczywszy średnie odchylenie z czyli $\sigma_z = \sqrt{\frac{1}{2} \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}$, mamy łatwy sposób określenia istotności różnicy obu rozpatrywanych zmienności (σ_1^2 i σ_2^2). Mianowi-

cie jeśli wielkość z trzykrotnie, a nawet można przyjąć dwukrotnie, przewyższa wartość odpowiadającego mu średniego odchylenia σ_z , to różnica w obu rozpatrywanych zmiennościach jest istotna. Dla uproszczenia oznaczać będziemy σ_z jako a .

W tablicy 22 podajemy współczynniki korelacji dla młodzieży żeńskiej i męskiej w wieku lat 19, przyczem liczebność młodzieży męskiej wynosiła 838 osobników, zaś młodzieży żeńskiej 422 osobników.

T A B L I C A 22.

Współczynniki korelacji Pearsona dla młodzieży męskiej i żeńskiej w wieku lat 19.

Coefficients de corrélation de Pearson pour garçons et filles à l'âge de 19 ans.

	Młodzież męska <i>Garçons</i>	Młodzież żeńska <i>Filles</i>
Wzrost — waga <i>Taille — poids</i>	+ 0,5743	+ 0,5720
Wzrost — rzut <i>Taille — lancerment</i>	+ 0,1249	+ 0,1416
Wzrost — skok <i>Taille — saut</i>	+ 0,2632	+ 0,2483
Wzrost — bieg <i>Taille — course</i>	+ 0,0643	+ 0,1300
Waga — rzut <i>Poids — lancerment</i>	+ 0,1736	+ 0,1298
Waga — skok <i>Poids — saut</i>	+ 0,2183	+ 0,0460
Waga — bieg <i>Poids — course</i>	+ 0,1090	— 0,0316
Rzut — skok <i>Lancerment — saut</i>	+ 0,3275	+ 0,4391
Rzut — bieg <i>Lancerment — course</i>	+ 0,2203	+ 0,3444
Skok — bieg <i>Saut — course</i>	+ 0,4480	+ 0,5368

Na podstawie powyższych danych obliczymy zmienności wewnątrz- i międzyosobnicze oddzielnie dla cech budowy ciała (wzrost i waga), oddzielnie zaś dla cech sprawności ruchowej.

Dla wzrostu i ciężaru ciała ($m = 1$, $k = 2$) zmienność wewnątrzosobnicza wynosi:

$$\text{dla młodzieży męskiej} \quad \sigma_{w}^2 = 0,4257$$

$$\text{dla młodzieży żeńskiej} \quad \sigma_{w}^2 = 0,4270$$

Pod tym zatem względem niema istotnych różnic płciowych między młodzieżą męską i żeńską, jak o tem świadczą kryteria różnic, albowiem $z = 0,00158$, gdy $2a = 0,16888$. Młodzież obu płci posiada zatem jednakową zmienność wewnątrzosobniczą tych dwóch cech. Podobnie też posiada również i jednakową zmienność międzysobniczą, gdyż:

$$\text{dla młodzieży męskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,5753$$

$$\text{dla młodzieży żeńskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,5744,$$

gdy $z = 0,00070$, zaś $2a = 0,16888$. Natomiast w obrębie każdej z tych dwóch grup istotne są różnice między zmiennością wewnątrzosobniczą a zmiennością międzysobniczą. Albowiem tutaj dla młodzieży męskiej $z = 0,15052$, przy $2a = 0,06900$, zaś dla młodzieży żeńskiej $z = 0,14826$, natomiast $2a = 0,09736$.

Zupełnie odmienne stosunki znajdujemy w cechach sprawnościowych. Tutaj zachodzi już istotna różnica między młodzieżą męską a żeńską, przyczem, zgodnie z naszymi przewidywaniami, młodzież żeńska wykazuje mniejszą zmienność wewnątrzosobniczą od młodzieży męskiej. Wielkość średnich odchyłeń przedstawia się następująco:

$$\text{dla młodzieży męskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,6681$$

$$\text{dla młodzieży żeńskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,5599.$$

Wielkość $z = 0,08834$, zaś $2a = 0,05968$. Należy przeto wnioskować, że prawdopodobnie skutkiem tej mniejszej zmienności indywidualnej w cechach ujmujących sprawność ruchową, występuje większa prawidłowość w podobieństwach rozwoju tych sprawności u dziewcząt niż u chłopców. Pozatem jest tu ciekawe, że w obu grupach występuje również istotna różnica między zmiennością wewnątr- i międzysobniczą, przyczem różnica ta jest odwrotna aniżeli dla cech budowy ciała, gdyż zmienność międzysobnicza jest tutaj mniejszą od zmienności wewnątrzosobniczej. Odpowiednie kryteria wartości różnic przedstawiają się następująco: dla młodzieży męskiej $z = 0,34868$ i $2a = 0,04820$, zaś dla młodzieży żeńskiej $z = 0,11867$, $2a = 0,06880$, gdy wielkości zmienności międzysobniczej wynoszą:

$$\text{dla młodzieży męskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,3326$$

$$\text{dla młodzieży żeńskiej} \quad \sigma_{III}^2 = 0,4416.$$

Jak z powyższego zestawienia widzimy, młodzież żeńska wykazuje większą zmienność międzysobniczą od młodzieży mę-

skiej, a różnica ta również jest wystarczającą do wnioskowania, albowiem $z = 0,14162$, zaś $2a = 0,05968$.

Reasumując nasze rozważania nad zmiennością należy przedewszystkiem stwierdzić, że odmienną niejako kategorię stanowią cechy budowy ciała (wzrost i waga), inną zaś cechy sprawności ruchowej (skok, bieg i rzut). Gdy pierwsze wykazują większą zmienność międzypersonalną od wewnątrzpersonalnej, w cechach sprawności ruchowej jest odwrotnie. Dalej zmienność cech pierwszej grupy nie wykazuje różnic płciowych, gdy w grupie drugiej w obu kategoriach zmienności występują wyraźnie różnice płciowe. Fakt, że młodzież żeńska wykazuje większą niejako „zwartość” indywidualną pod względem sprawności ruchowej, wysuwa zagadnienie, czy przypadkiem nie zależy to od jakiegoś bardziej ogólnego konstytucjonalnego czynnika, który odmiennie kształtuje sprawność ruchową obu płci, i któryby również uzasadniał odmiennie dla dziewcząt w porównaniu z chłopcami metody wychowawcze. Aby podejść bliżej do tego zagadnienia i zdać sobie dokładniej sprawę z gry czynników, powodujących poznany wyżej układ wzajemnych zależności pomiędzy pięciu uwzględnionymi tu zmiennymi, zastosowaliśmy metodę *Thurstone'a*⁶⁾ wielorakiej analizy czynników (metoda środka grawitacji). *Thurstone*, rozbudowując teorię *Spearmana*⁷⁾ o czynnikach ogólnych (*general factor*) warunkujących specyficzny układ współczynników współzależności, daje metodę pozwalającą na ustalenie przedewszystkiem liczby tych czynników, które można stwierdzić w danym układzie zmiennych, a powtórę daje możliwość ustalenia, w jakiej proporcji każdy z tych czynników określa poszczególną zmienną.

Stosując powyższą metodę do poznanych wyżej układów współzależności dla młodzieży dziewiętnastoletniej, stwierdziliśmy, że w układzie naszych zmiennych mamy do czynienia z oddziaływaniem trzech zasadniczych czynników, których intensywność i kierunek oddziaływania na zmienne, tak w serii młodzieży żeńskiej jak i męskiej, zestawione zostały w tablicy 22a.

⁶⁾ *Thurstone L. L.*: A simplified Multiple Factor Method. 1934.

⁷⁾ *Spearman C.*: The Abilities of Man. 1927.

Holzinger K. J.: Statistical résumé of the Spearman two-factor theory. The University of Chicago Press. Chicago. Illinois.

T A B L I C A 22a.

Wynik analizy czynników niezależnych dla młodzieży 19 l.
metodą *Thurstone'a*.

*Résultats de l'analyse des facteurs indépendants pour les
jeunes gens âgés de 19 ans (méthode de Thurstone).*

Zmienne <i>Variables</i>	Młodzież męska — <i>Garçons</i>				Młodzież żeńska — <i>Filles</i>			
	Czynniki — <i>Facteurs</i>			Stopień nasyceńia <i>Degré de saturation</i>	Czynniki — <i>Facteurs</i>			Stopień nasyceńia <i>Degré de saturation</i>
	I	II	III		I	II	III	
1. Wzrost <i>Taille</i>	0.6	0.5	0.1	0.62	0.6	0.5	0.2	0.65
2. Waga <i>Poids</i>	0.6	0.5	0.0	0.61	0.5	0.6	—0.1	0.62
3. Skok <i>Saut</i>	0.6	—0.3	0.2	0.49	0.6	—0.4	0.2	0.56
4. Bieg <i>Course</i>	0.5	—0.4	0.2	0.45	0.5	—0.5	0.2	0.54
5. Rzut <i>Lancement</i>	0.4	—0.2	—0.3	0.29	0.5	—0.3	—0.3	0.43

Z tablicy powyższej widzimy, że czynnik pierwszy w silnym stopniu dodatnio wpływa na ciężar ciała, wzrost i sprawność w skoku wzwyż, w mniejszym natomiast stopniu na sprawność w biegu i rzucie. Różnica między młodzieżą męską a żeńską w tym czynniku polega na tem, że czynnik ten nieco mniej intensywnie działa na ciężar ciała kobiet, a nieco silniej na ich sprawność w rzucie. Czynnik II działa naogół intensywniej u kobiet niż u mężczyzn, działając dodatnio na wzrost i wagę, ujemnie zaś na sprawność ruchową. Intensywniejsze oddziaływanie tego czynnika u kobiet zaznacza się przedewszystkiem w wadze i w sprawności ruchowej. Oddziaływanie czynnika III jest już znacznie słabsze, ale charakterystycznym jest tutaj jego ujemne oddziaływanie na rzut i wagę, dodatnie natomiast na inne zmienne.

Wyodrębnione tu trzy czynniki w niejednakowym jednak stopniu określają wielkość naszych zmiennych. Czynniki te w silniejszym stopniu określają wzrost i wagę, aniżeli sprawność ruchową. I tak np. wzrost określony jest przez wyodrębnione tu trzy czynniki w następującym stosunku: czynnik I stanowi 0,6², czyli 0,36 całości czynników warunkujących wielkość tej cechy, czynnik II stanowi już tylko 0,5², czyli 0,25 całości, gdy czynnik III zaledwie 0.01. Razem jednakowoż uwzględnione tu trzy czynniki stanowią 0,62, czyli razem 62% wszystkich czyn-

ników, które warunkują wielkość wzrostu. Pozostaje zatem jedynie 38% czynników niewyjaśnionych, których ze względu na ograniczoną liczbę zmiennych nie można było zanalizować. W tabelicy 22a w rubryce „stopień nasycenia” zestawione zostały sumy oddziaływań tych trzech czynników na daną zmienną. Jest to zatem niejako „stopień nasycenia” temi trzema czynnikami naszych zmiennych. Porównując nasze zmienne pod tym względem, widzimy, że czynniki te przede wszystkim warunkują wzrost i ciężar ciała, w mniejszym natomiast wyrażnie stopniu uzależnioną jest od nich sprawność ruchowa, a zwłaszcza rzut, którego wielkość u młodzieży męskiej czynniki te określają zaledwie w 29%. Pozatem w stopniu nasycenia poszczególnymi czynnikami zachodzi wyraźna różnica między młodzieżą męską i żeńską, zwłaszcza w sprawności ruchowej. U kobiet wyodrębnione tu trzy czynniki w większym stopniu warunkują sprawność ruchową, aniżeli u mężczyzn. Możliwość przeto wnioskować, że u mężczyzn w grę wchodzić musi większa ilość niezależnych od siebie czynników, warunkujących ich sprawność ruchową, aniżeli u kobiet. Stąd też struktura indywidualna kobiet pod tym względem jest bardziej zwartą i jednolitą, a ich zmienność wewnątrzsobnicza mniejszą aniżeli u mężczyzn. Otrzymujemy tu zatem wyjaśnienie omówionych poprzednio różnic w zmienności wewnątrzsobniczej.

Zachodzi teraz pytanie, czym są te czynniki z biologicznego punktu widzenia? Jaka jest ich treść biologiczna? Niestety na zagadnienia te odpowiedzieć możemy jedynie przypuszczeniami, a weryfikacja stawianych w tym względzie hipotez wymagałaby uwzględnienia znacznie większej ilości zmiennych i oddzielnego ich zanalizowania, co w obecnej chwili wykracza już poza ramy niniejszego opracowania. Możemy jednak na razie stawiać nieobowiązujące przypuszczenia, jako robocze hipotezy. I tak uderzającym jest, że czynnik I warunkuje w jednakim i to dość silnym stopniu wzrost, wagę i skok wzwyż. Pewne wskazówki w interpretacji dać tutaj może połączenie wzrostu i skoku wzwyż. Czynnik, który w jednakim stopniu warunkuje wzrost jak i wysokość skoku, będzie niewątpliwie czynnikiem warunkującym wydłużanie ciała. Oczywiście wydłużaniu się ciała towarzyszy, przeciętnie biorąc, i powiększanie się wagi, stąd też czynnik powodujący wydłużanie się ciała równocześnie i zwiększa jego wagę. Nie może to być jednak jedyny czynnik

powodujący wysokość ciała, wówczas bowiem znaczenie tego czynnika przy określaniu wzrostu równałoby się wielkości 1,0, gdy stwierdziliśmy tylko 0,6. Będzie to zatem czynnik, powodujący wydłużanie się tylko niektórych części składowych długiej osi ciała. I tutaj do pomocy znowu weźmiemy skok wzwyż. Według badań *H. Milicerowej*⁸⁾, współczynniki regresji cząstkowej (beta) poszczególnych odcinków długiej osi ciała ze skokiem wzwyż przedstawiają się następująco: długość podudzia wraz ze stopą + 0,274, długość uda + 0,496, gdy wysokość tułowia wraz z głową — 0,327. Widzimy zatem, że na skok wzwyż, z poszczególnych odcinków, z których składa się wzrost człowieka, jedynie długość uda i podudzia wpływa dodatnio, a intensywność ich oddziaływań na skok da się wyrazić liczbą nieco wyższą od 0,7. Jeśli zważymy, że i bezpośrednio obliczany współczynnik korelacji między wzrostem a długością kończyny dolnej w rozmaitych populacjach jest wielkością mniej lub więcej stałą i wynosi również około 0,7, to słusznem może się wydać przypuszczenie, że czynnik I w naszej analizie będzie to czynnik decydujący o długości kończyny dolnej. Widzimy dalej, w zupełnej zgodności z naszą hipotezą, że czynnik ten w nieco mniejszym stopniu decyduje o sprawności w biegu a najmniej o sprawności w rzutach. Prawdopodobnie czynnik ten będzie ten sam dla kończyn dolnych jak i kończyn górnych. O naturze tego czynnika nie da się oczywiście na podstawie naszego materiału niczego więcej powiedzieć, być może jednak, że czynnik ten jest natury genetycznej.

W czynniku II uderza jego ujemne oddziaływanie na sprawność ruchową, przyczem najsilniejsze jego ujemne oddziaływanie jest na sprawność w biegu, najslabsze na sprawność w rzutach, i u kobiet oddziaływanie to jest intensywniejsze niż u mężczyzn. Poza tem zwraca uwagę, że czynnik ten intensywniej dodatnio warunkuje ciężar ciała kobiet niż mężczyzn. Nasuwa się tu przypuszczenie, czy nie będzie to czynnik warunkujący swoiste procesy asymilacyjne, powodujące między innymi i silniejsze odkładanie się tkanki tłuszczowej. Za tem przemawiałoby intensywniejsze naogół oddziaływanie tego czynnika u kobiet niż u mężczyzn. Oczywiście interpretacja ta ma

8) *Milicerowa H.*: Budowa ciała a sprawność skoku wzwyż. Przegląd Fizjologii Ruchu. 1934.

charakter jedynie bardzo przybliżony. Jeszcze trudniejszą wydaje mi się interpretacja biologiczna istoty czynnika III, tem bardziej, że jest on w naszych zmiennych stosunkowo najłatwiej zaznaczony.

W powyższej dyskusji staraliśmy się zanalizować przyczyny różnic płciowych, występujących w zmienności wewnątrz-osobniczej cech dotyczących sprawności ruchowej, jak też i wykryć czynniki warunkujące wzrost, wagę i sprawność ruchową młodzieży dziewiętnastoletniej. Obecnie będziemy się starać wykryć czynniki warunkujące rozwój tych cech, opierając się na współczynnikach korelacji, dających nam podobieństwo ich rocznych przyrostów. Posługiwać się będziemy tak samo wyżej omówioną metodą *Thurstone'a*.

T A B L I C A 22b.

Wynik analizy czynników niezależnych w rozwoju młodzieży w wieku lat 10 do 19 metodą *Thurstone'a*.

Résultats de l'analyse des facteurs indépendants dans le développement des jeunes gens âgés de 10 à 19 ans (méthode de Thurstone).

Zmienne Variables	Chłopcy — Garçons					Dziewczęta — Filles		
	Czynniki — Facteurs				Stopień nasylenia Degré de saturation	Czyn. — Facteurs		Stopień nasylenia Degré de saturation
	I	II	III	IV		I	II	
1. Wzrost <i>Taille</i>	1.00	0.02	—0.11	0.04	1.00	0.96	0.25	0.98
2. Waga <i>Poids</i>	0.68	—0.22	—0.44	—0.03	0.71	0.93	0.30	0.95
3. Skok <i>Saut</i>	0.97	0.05	0.11	0.01	0.96	0.97	—0.25	1.00
4. Bieg <i>Course</i>	0.76	0.58	0.02	0.38	1.00	0.98	—0.18	0.99
5. Rzut <i>Lancement</i>	0.65	—0.13	0.27	—0.13	0.53	0.97	—0.19	0.98

W tablicy 22b, w której zestawiono wynik analizy czynników niezależnych działających w rozwoju, uderzają nas przede wszystkim bardzo wyraźnie się zaznaczające różnice płciowe. Kiedy u dziewcząt wystarczy przyjęcie dwóch czynników do wyjaśnienia ich rozwoju, to dla chłopców mamy aż cztery czynniki kształtujące rozwój uwzględnionych tu cech. Dalej, kiedy u chłopców rozwój sprawności w rzucie warunkują wykryte tu czynniki zaledwie w 53%, w ciężarze ciała w 71%, a jedynie dla pozostałych trzech zmiennych stopień nasycenia wynosi powyżej 96%, to dla dziewcząt dwa ustalone czynniki warunkują wszyst-

kie nasze zmienne w bardzo wysokim stopniu, bo powyżej 95%. Mamy tu zatem wystarczające wyjaśnienie dlaczego współczynniki korelacji ilustrujące nam podobieństwo przebiegu rozwoju poszczególnych cech są u dziewcząt wyraźnie wyższe aniżeli u chłopców. Pozatem prawdopodobnie i charakter tych czynników u różnych płci jest nieco odmienny.

Czynnik I u chłopców oznaczać będzie niewątpliwie czynnik warunkujący tempa rozwoju wzrostu. Od czynnika tego zależą w pierwszym rzędzie roczne przyrosty sprawności skoku wzwyż, w mniejszym stopniu sprawność w biegu a wreszcie w jeszcze mniejszym przyrosty w sprawności w rzucie i przyrosty w ciężarze ciała. U dziewcząt prawdopodobnie mamy do czynienia z tym samym czynnikiem, oddziaływanie jego jednak jest tutaj bardziej równomierne na wszystkie zmienne. Natomiast czynnik II u dziewcząt niema odpowiednika w rozwoju chłopców. Sądząc po kierunku jego oddziaływań, czynnik ten będzie prawdopodobnie identyczny z poprzednio wykrytym czynnikiem II dla młodzieży 19-toletniej. Dla chłopców natomiast czynnik II ma kierunek oddziaływań podobny jak poprzednio wyodrębniony czynnik III (tabl. 22a). Czynnik ten nie oddziałuje na przyrosty wzrostu ani sprawności w skoku, natomiast wyraźnie dodatnio wpływa na sprawność w biegu a ujemnie na przyrosty w ciężarze ciała oraz na sprawność w rzutach. Tak samo działającym czynnikiem niezależnym od poprzedniego jest czynnik IV. Bardzo interesujące jest działanie czynnika III, który dodatnio oddziałuje na przyrosty w rzutach i w skoku, nie wpływa na bieg, natomiast hamująco wpływa na rozwój wzrostu i ciężaru ciała. Pozatem podnieść tu należy różnice w poszczególnych sprawnościach ruchowych. Kiedy rozwój sprawności w biegu, a poniekąd i w skoku wzwyż, wyczerpują wyodrębnione tutaj cztery czynniki niezależne, to rozwój sprawności w rzutach u chłopców zależy widocznie od znacznie większej liczby czynników, uwzględnione tu bowiem zaledwie w 53% warunkują rozwój tej sprawności.

Nie będę tutaj omawiał nasuwających się możliwych interpretacji biologicznych tych czynników, na zbyt bowiem niepewnych przesłankach się opierają, analiza powyższa jednak otwiera bardzo szerokie i interesujące pole badań, które mogą się przyczynić do zrozumienia istoty procesów rozwojowych oraz istniejących w nich różnic płciowych.

III.

MIERNIK SPRAWNOŚCI FIZYCZNEJ PRZY UWZGLĘDNIENIU
BUDOWY CIAŁA.

Miernik sprawności fizycznej oparliśmy na tych samych zasadach jak w opracowaniu chłopców, t. zn. każdą ze sprawności ruchowej określaliśmy jako funkcję trzech zmiennych, a mianowicie wieku, wzrostu i ciężaru ciała. Zanim do tych ujęć przejdziemy, uogólnimy wpierv związki poszczególnych par cech. Nasze krzywe wyrównujące mają postać następującą: Ciężar ciała jako funkcja wzrostu:

$$x_2 = -0,002398 \cdot x_1^2 + 1,5916 \cdot x_1 - 140,1489; \quad (6')$$

bieg na 60 m. jako funkcja ciężaru ciała:

$$y = +0,0138 \cdot x_2^2 - 1,4296 \cdot x_2 + 145,9023; \quad (7')$$

skok wżwyż jako funkcja ciężaru ciała:

$$z = -0,0167 \cdot x_2^2 + 1,9811 \cdot x_2 + 34,2863; \quad (8')$$

rzut piłką palantową jako funkcja ciężaru ciała:

$$u = -0,0077 \cdot x_2^2 + 1,0176 \cdot x_2 + 3,0908; \quad (9')$$

bieg na 60 m. jako funkcja wzrostu:

$$y = +0,0047 \cdot x_1^2 - 1,7146 \cdot x_1 + 261,2042; \quad (10')$$

skok wżwyż jako funkcja wzrostu:

$$z = +0,0012 \cdot x_1^2 + 0,3623 \cdot x_1 + 6,8937; \quad (11')$$

rzut piłką palantową jako funkcja wzrostu:

$$u = -0,0036 \cdot x_1^2 + 1,4633 \cdot x_1 - 106,8393. \quad (12')$$

Słuszność powyższych wyrównań ilustrują tablice 23 do 29.

T A B L I C A 23.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych dla wzrostu.

*Écarts entre les chiffres théoriques et les chiffres réels
de la taille.*

Wzrost <i>Taille</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
122	23,75	18,33	— 5,42
128	26,43	24,28	— 2,15
134	30,43	30,06	— 0,37
140	34,06	35,67	+ 1,61
146	40,13	41,11	+ 0,98
152	47,05	46,37	— 0,68
158	51,59	51,46	— 0,13
164	55,15	56,37	+ 1,22
170	60,44	61,06	+ 0,62
176	62,40	65,69	+ 3,29

TABLICA 24.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla biegu na 60 m.

*Écart entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des courses de 60 m.*

W a g a P o i d s	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
21	11,93	12,08	+ 0,15
27	11,66	11,83	+ 0,17
33	11,35	11,38	+ 0,03
39	11,20	11,12	— 0,08
45	10,95	10,95	0,00
51	10,90	10,89	— 0,01
57	10,90	10,93	+ 0,03
63	11,05	11,07	+ 0,02
69	11,49	11,34	— 0,18
75	12,00	11,64	— 0,36
81	11,80	12,08	+ 0,28

TABLICA 25.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla skoku wzwyż.

*Écart entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des sauts en hauteur.*

W a g a P o i d s	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
21	73,57	68,53	— 5,04
27	77,37	74,56	— 2,81
33	81,37	81,49	+ 0,12
39	83,60	86,17	+ 2,57
45	89,61	89,64	+ 0,03
51	92,49	91,92	— 0,57
57	93,08	92,99	— 0,09
63	91,99	92,86	+ 0,87
69	89,50	91,53	+ 2,03
75	85,00	89,00	+ 4,00
81	75,00	85,27	+ 10,27

TABLICA 26.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla rzutu piłką palantową.

*Écarts entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des lancements de la balle pleine.*

W a g a P o i d s	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
21	25,14	21,05	— 4,09
27	25,35	24,45	— 0,90
33	27,92	28,26	+ 0,34
39	30,55	31,03	+ 0,48
45	33,13	33,24	+ 0,11
51	35,01	34,90	— 0,11
57	36,36	36,00	— 0,36
63	37,10	36,60	+ 0,50
69	35,70	36,31	+ 0,61
75	39,00	35,47	+ 3,53
81	30,50	34,33	+ 3,83

TABLICA 27.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla biegu na 60 m.

*Écarts entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des courses de 60 m.*

Wzrost <i>Taille</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
122	12,23	12,27	+ 0,04
128	11,62	11,95	+ 0,33
134	11,75	11,67	— 0,08
140	11,39	11,42	+ 0,03
146	11,22	11,21	— 0,01
152	11,00	11,03	+ 0,03
158	10,87	10,88	+ 0,01
164	10,71	10,77	+ 0,06
170	10,88	10,69	— 0,19
176	11,40	10,65	— 0,75

T A B L I C A 28.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla skoku wzwyż.

*Écart s entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des sauts en hauteur.*

Wzrost <i>Taille</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
122	75,83	68,27	— 7,56
128	77,02	72,18	— 4,84
134	74,53	76,16	+ 1,63
140	78,94	80,23	+ 1,29
146	83,05	84,39	+ 1,34
152	89,05	88,63	— 0,42
158	93,38	92,95	— 0,14
164	97,49	97,35	— 0,14
170	97,08	101,84	+ 4,76
176	97,00	106,41	+ 9,41

T A B L I C A 29.

Odchylenia liczb teoretycznych od rzeczywistych
dla rzutu piłką palantową.

*Écart s entre les chiffres théoriques et les résultats réels
des lancements de la balle pleine.*

Wzrost <i>Taille</i>	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
122	25,75	18,59	— 7,16
128	24,64	21,92	— 2,72
134	24,47	25,19	+ 0,72
140	27,67	28,11	+ 0,43
146	30,46	30,77	+ 0,31
152	33,71	33,17	— 0,54
158	35,41	35,31	— 0,10
164	36,42	37,20	+ 0,78
170	38,56	38,83	+ 0,27
176	33,80	40,21	+ 6,41

Wyżej przedstawione krzywe dają bardzo charakterystyczny obraz, odmienny od poznanego poprzednio obrazu dla chłop-ców. Odmiennie wyglądają przedewszystkiem związki współza-
leżności sprawności ruchowej z ciężarem ciała. I tak kiedy

u chłopców widzieliśmy, że wraz ze wzrostem ciężaru ciała powiększała się również i sprawność w biegu, skoku i rzucie, u dziewcząt natomiast obserwujemy wyraźne optimum ciężaru ciała dla każdej ze sprawności fizycznej. Powyżej tego optimum wyniki się wyraźnie pogarszają. Ilustrują to bardzo prawidłowo minima, względnie maksyma, naszych teoretycznych parabol. I tak minimum czasu dla biegu wynosi 10,892 sek. przy wadze 51,73 kg., przy wyższej wadze leży optimum dla skoku wzwyż, mianowicie maksimum naszej paraboli dla skoku wynosi 93,08 cm. przy wadze 59,36 kg., zaś optimum dla rzutu piłką palantową wynoszące 36,60 m. osiągnane jest przy stosunkowo najwyższej wadze, a mianowicie przy 65,87 kg. Współzależność poszczególnych sprawności fizycznych ze wzrostem daje natomiast analogiczny obraz do poznanego wyżej dla chłopców.

Różnice te są zgodne z poprzednio omówionymi faktami, w świetle których ciężar ciała u dziewcząt odgrywa niewątpliwie inną rolę aniżeli u chłopców.

Na podstawie powyższych uogólnień przejdziemy teraz do przedstawienia biegu, skoku i rzutu jako funkcji budowy ciała i wieku, t. j. do równań, na których podstawie obliczone zostały nasze tablice norm.

Równanie, dające nam normy II kategorii dla biegu na 60 m., ma postać następującą:

$$y = + 0,2002 \cdot w^2 - 6,7402 \cdot w - 0,0021 \cdot x_1^2 + 0,3812 \cdot x_1 + \\ + 0,0055 \cdot x_2^2 - 0,3284 \cdot x_2 + 159,1399. \quad . \quad . \quad (13')$$

Słuszność powyższego uogólnienia została sprawdzona przez porównanie rzeczywistej sprawności w biegu na 60 m. z teoretycznie obliczoną na podstawie równania (13'). (tabl. 30).

Dla skoku wzwyż równanie, na którym się opiera obliczenie naszych tablic miernika, ma postać następującą:

$$z = - 0,3568 \cdot w^2 + 12,3907 \cdot w + 0,0075 \cdot x_1^2 - 1,6070 \cdot x_1 - \\ - 0,0026 \cdot x_2^2 - 0,0792 \cdot x_2 + 65,1530. \quad . \quad . \quad (14')$$

Pogląd na słuszność powyższego uogólnienia daje tablica 31.

Wreszcie normy dla rzutu piłką palantową obliczone zostały na podstawie równania (15'):

$$u = - 0,1821 \cdot w^2 + 6,1737 \cdot w + 0,0008 \cdot x_1^2 - 0,0942 \cdot x_1 + \\ + 0,0004 \cdot x_2^2 - 0,0413 \cdot x_2 - 21,3604. \quad . \quad . \quad (15')$$

T A B L I C A 30.

Porównanie rzeczywistej i teoretycznej sprawności w biegu,
obliczonej na podstawie równania (13').

*Comparaison de l'aptitude réelle et théorique à la course
calculée d'après l'équation (13').*

W i e k A g e	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
10,5	11,83	11,81	— 0,02
11,5	11,60	11,50	— 0,10
12,5	11,16	11,23	+ 0,07
13,5	11,00	11,01	+ 0,01
14,5	10,88	10,88	± 0,00
15,5	10,83	10,83	± 0,00
16,5	10,87	10,82	— 0,05
17,5	10,99	10,85	— 0,14
18,5	10,91	10,91	± 0,00
19,5	10,99	11,02	+ 0,03

T A B L I C A 31.

Porównanie rzeczywistej i teoretycznej sprawności w skoku
wzwyż, obliczonej na podstawie równania (14').

*Comparaison de l'aptitude réelle et théorique aux sauts
en hauteur calculée d'après l'équation (14').*

W i e k A g e	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
10,5	73,69	71,76	— 1,93
11,5	77,76	77,64	— 0,12
12,5	84,17	83,15	— 1,02
13,5	87,49	88,07	+ 0,58
14,5	91,32	91,33	+ 0,01
15,5	92,47	92,88	+ 0,41
16,5	93,42	93,77	+ 0,35
17,5	92,36	93,67	+ 1,31
18,5	94,35	93,21	— 1,14
19,5	94,50	91,63	— 2,87

Porównanie liczb rzeczywistych z teoretycznie obliczonymi
podaje dla tego równania tablica 32.

We wszystkich równaniach powyższych występują małe współczynniki regresji przy kwadratach zmiennych. Zostały one jednak podane dla analogji z chłopcami.

T A B L I C A 32.

Porównanie rzeczywistej i teoretycznej sprawności rzutu piłką palantową, obliczonej na podstawie równania (15').

Comparaison de l'aptitude réelle et théorique des lancements de la balle calculée d'après l'équation (15').

W i e k A g e	Liczby rzeczywiste <i>Chiffres réels</i>	Liczby teoretyczne <i>Chiffres théoriques</i>	R ó ż n i c a <i>Différences</i>
10,5	23,61	25,19	+ 1,58
11,5	26,37	27,93	+ 1,56
12,5	30,69	30,42	— 0,27
13,5	32,34	32,56	+ 0,22
14,5	34,19	34,04	— 0,15
15,5	35,10	34,89	— 0,21
16,5	35,56	35,38	— 0,18
17,5	35,80	35,36	+ 0,06
18,5	36,78	35,03	— 1,75
19,5	36,00	34,22	— 1,78

Obliczone na powyższych podstawach tablice norm dla dziewcząt mają nieco inny wygląd niż analogiczne tablice dla chłopców. I tak sprawność w biegu chłopców ulega z wiekiem stałej poprawie, gdy u dziewcząt jedynie do lat 16 (dokładnie do 16,83) potem malejąc; dalej u dziewcząt sprawność w biegu podnosi się wraz z podnoszeniem się wzrostu, natomiast u chłopców sprawność ta była bardziej zróżnicowaną, pogarszając się do pewnej wielkości (164 cm.), powyżej której znowu ulegała poprawie. Podobnie rzecz się miała z ciężarem ciała i sprawnością w biegu u chłopców. U dziewcząt natomiast polepsza się sprawność jedynie do 29,8 kg., natomiast powyżej tej granicy stale się pogarsza. Podobne zachodzą różnice i w normach sprawności w skoku. U dziewcząt sprawność w skoku wzrasta wraz z powiększaniem się wzrostu, natomiast maleje z powiększaniem się ciężaru ciała. U chłopców natomiast mieliśmy podobne zróżnicowanie jak w normach sprawności w biegu, uzewnętrzniające się podziałem tablic norm dla starszych roczników na cztery różne części. Również i w normach rzutu piłką palanto-

wą występuje w porównaniu z chłopcami zasadnicza różnica w ustosunkowaniu się tej sprawności do ciężaru ciała. Gdy u dziewcząt sprawność ta wraz z przyrostem wagi maleje, u chłopców rzecz się ma odwrotnie. Ten odmienny wygląd tablic norm dla dziewcząt w porównaniu z chłopcami jest w zupełności uzasadniony wyżej omówionymi różnicami płciowymi w przebiegu rozwoju, jak też i z całą pewnością odmiennymi właściwościami konstytucjonalnymi młodzieży męskiej w porównaniu z żeńską.

ZESTAWIENIE KOŃCOWE.

Rozpatrywanie rozwoju wzrostu i ciężaru ciała doprowadziło nas do wniosku, że różnice w poszczególnych fazach rozwojowych, występujące w różnych populacjach, polegają prawdopodobnie na różnicach rasowych. Natomiast czynniki środowiskowe uzewnętrzniają się przede wszystkim obniżaniem lub powiększaniem rocznych przyrostów, nie naruszając granic poszczególnych faz.

Druga faza wydłużania, czyli t. zw. wstępny okres dojrzewania, trwa u dziewcząt w Polsce mniej więcej do trzynastego roku życia, gdy u chłopców okres ten kończy się o dwa lata później. Okres ten charakteryzuje się znacznym rozsiewem spostrzeżeń. Rozpoczynający się u dziewcząt po trzynastym roku właściwy okres dojrzewania płciowego, zaznacza się silnem zredukowaniem rocznych przyrostów wzrostu, natomiast wyraźnem zwiększeniem przyrostów wagi.

Rozwój sprawności ruchowej przebiega wyraźnie odmiennie u dziewcząt w porównaniu z chłopcami. U pierwszych wyraźny przełom w rozwoju tej sprawności stanowi okres dojrzewania płciowego, powodujący zmalenie przyrostów tej sprawności niemal do zera. Różnice te powodowane są niewątpliwie z jednej strony znacznym przyrostem tkanki tłuszczowej u dziewcząt w tym okresie, z drugiej jednak strony mamy prawdopodobnie do czynienia z odmiennymi konstytucjonalnymi właściwościami młodzieży żeńskiej w porównaniu z męską. Świadczy o tem przeprowadzona analiza współzależności uwzględnionych tu cech tak w ich tendencjach rozwojowych jak też i w obrębie jednego rozpatrywanego tu rocznika młodzieży 19-letniej. Wreszcie świadczą o tem i różnice w zmienności wewnątrzsobniczej

cech sprawnościowych, która jest wyraźnie mniejszą u młodzieży żeńskiej w porównaniu z męską, jak i wyniki analizy na czynniki niezależne. Fakty powyższe uzasadniają dostatecznie potrzebę odmiennego traktowania wychowania fizycznego młodzieży różnej płci.

Uogólnienie współzależności poszczególnych cech, uwzględnionych w tych badaniach, doprowadziło do skonstruowania tablic norm dla biegu, skoku i rzutu w każdej klasie wieku, przy uwzględnieniu różnic we wzroście i ciężarze ciała. Tablice te mogą stanowić dostatecznie ścisłą podstawę do oceny usprawnienia poszczególnych jednostek w biegu, skoku wzwyż i rzutach piłką palantową, dalej mogą służyć do oceny ogólnego usprawnienia ruchowego wychowanków, jak i do oceny ich rozwoju pod tym względem, a wreszcie i jako podstawa do globalnej oceny zmian w poziomie usprawnienia ogółu młodzieży w Polsce.

W zakończeniu niech mi wolno będzie na tem miejscu wyrazić serdeczne podziękowanie Panu Generałowi Drowi S. Rouppertowi, Wiceprzewodniczącemu Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, za powierzenie i umożliwienie mi niniejszego opracowania, Panu Drowi Mikołajowi Olekiewiczowi za wiele bardzo cennych rad i wskazówek, dotyczących statystycznego ujęcia zagadnienia, a wreszcie moim niestrudzonym współpracownikom pp. Mgr. Teresie Lipkowskiej i Dr. Martynie Gryglaszewskiej-Puzyninie, na których barkach spoczął cały ciężar żmudnych prac obliczeniowych.

450

Normy biegu na 60 m. dla dziewcząt
od $10\frac{1}{2}$ — $19\frac{1}{2}$ lat.

*Normes pour la course de 60 m. Filles âgées
de $10\frac{1}{2}$ à $19\frac{1}{2}$ ans.*

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		14—16	17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52			
WZROST — TAILLE	115 — 117	12.26	12.22	12.19	12.17	12.16	12.16	12.16	12.18	12.21	12.24	12.28	12.33	12.39			
	118 — 120	12.23	12.19	12.16	12.14	12.13	12.13	12.13	12.15	12.18	12.21	12.25	12.30	12.36			
	121 — 123	12.19	12.15	12.12	12.10	12.09	12.09	12.09	12.11	12.14	12.17	12.21	12.26	12.32			
	124 — 126	12.15	12.11	12.08	12.06	12.05	12.05	12.05	12.07	12.10	12.13	12.17	12.22	12.28			
	127 — 129	12.10	12.06	12.03	12.01	12.00	12.00	12.00	12.02	12.05	12.08	12.12	12.17	12.23			
	130 — 132	12.05	12.01	11.98	11.96	11.95	11.95	11.95	11.97	12.00	12.03	12.07	12.12	12.18			
	133 — 135	12.00	11.96	11.93	11.91	11.90	11.90	11.90	11.92	11.95	11.98	12.02	12.07	12.13			
	136 — 138	11.94	11.90	11.87	11.85	11.84	11.84	11.84	11.86	11.89	11.92	11.96	12.01	12.07			
	139 — 141	11.88	11.84	11.81	11.79	11.78	11.78	11.78	11.80	11.83	11.86	11.90	11.95	12.01			
	142 — 144	11.82	11.78	11.75	11.73	11.72	11.72	11.72	11.74	11.77	11.80	11.84	11.89	11.95			
	145 — 147	11.75	11.71	11.68	11.66	11.65	11.65	11.65	11.67	11.70	11.73	11.77	11.82	11.88			
	148 — 150	11.68	11.64	11.61	11.59	11.58	11.58	11.58	11.60	11.63	11.66	11.70	11.75	11.81			
	151 — 153	11.60	11.56	11.53	11.51	11.50	11.50	11.50	11.52	11.55	11.58	11.62	11.67	11.73			
	154 — 156	11.52	11.48	11.45	11.43	11.42	11.42	11.42	11.44	11.47	11.50	11.54	11.59	11.65			
	157 — 159	11.44	11.40	11.37	11.35	11.34	11.34	11.34	11.36	11.39	11.42	11.46	11.51	11.57			

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Punkty Points	2	4	5	7	9	11	13	14	16	18	20	22	23	25	27	29	31	32	34	36	38	40	41	43	45	47	48	50

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64
WZROST — TAILLE	124—126	11.68	11.65	11.63	11.62	11.62	11.62	11.64	11.67	11.70	11.74	11.79	11.85	11.92	12.00	12.10	12.20
	127—129	11.63	11.60	11.58	11.57	11.57	11.57	11.59	11.62	11.65	11.69	11.74	11.80	11.87	11.95	12.05	12.15
	130—132	11.58	11.55	11.53	11.52	11.52	11.52	11.54	11.57	11.60	11.64	11.69	11.75	11.82	11.90	12.00	12.10
	133—135	11.53	11.50	11.48	11.47	11.47	11.47	11.49	11.52	11.55	11.59	11.64	11.70	11.77	11.85	11.95	12.05
	136—138	11.47	11.44	11.42	11.41	11.41	11.41	11.43	11.46	11.49	11.53	11.58	11.64	11.71	11.79	11.89	11.99
	139—141	11.41	11.38	11.36	11.35	11.35	11.35	11.37	11.40	11.43	11.47	11.52	11.58	11.65	11.73	11.83	11.93
	142—144	11.35	11.32	11.30	11.29	11.29	11.29	11.31	11.34	11.37	11.41	11.46	11.52	11.59	11.67	11.77	11.87
	145—147	11.28	11.25	11.23	11.22	11.22	11.22	11.24	11.27	11.30	11.34	11.39	11.45	11.52	11.60	11.70	11.80
	148—150	11.21	11.18	11.16	11.15	11.15	11.15	11.17	11.20	11.23	11.27	11.32	11.38	11.45	11.53	11.63	11.73
	151—153	11.13	11.10	11.08	11.07	11.07	11.07	11.09	11.12	11.15	11.19	11.24	11.30	11.37	11.45	11.55	11.65
	154—156	11.05	11.02	11.00	10.99	10.99	10.99	11.01	11.04	11.07	11.11	11.16	11.22	11.29	11.37	11.47	11.57
	157—159	10.97	10.94	10.92	10.91	10.91	10.91	10.93	10.96	10.99	11.03	11.08	11.14	11.21	11.29	11.39	11.49
	160—162	10.88	10.85	10.83	10.82	10.82	10.82	10.84	10.87	10.90	10.94	10.99	11.05	11.12	11.20	11.30	11.40
	163—165	10.79	10.76	10.74	10.73	10.73	10.73	10.75	10.78	10.81	10.85	10.90	10.96	11.03	11.11	11.21	11.31
	166—168	10.69	10.66	10.64	10.63	10.63	10.63	10.65	10.68	10.71	10.75	10.80	10.86	10.93	11.01	11.11	11.21
	169—171	10.56	10.56	10.54	10.53	10.53	10.53	10.55	10.57	10.61	10.65	10.70	10.76	10.83	10.91	11.01	11.11

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9
Punkty Points	2	3	5	7	9	10	12	14	16	17	19	21	22	24	26	28	29	31	33	34	36	38	40	41	43	45	47	48	50

CIĘŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67
130—132	11.40	11.38	11.37	11.37	11.37	11.39	11.42	11.45	11.49	11.54	11.60	11.67	11.75	11.85	11.95	12.07
133—135	11.35	11.33	11.32	11.32	11.32	11.34	11.37	11.40	11.44	11.49	11.55	11.62	11.70	11.80	11.90	12.02
136—138	11.29	11.27	11.26	11.26	11.26	11.28	11.31	11.34	11.38	11.43	11.49	11.56	11.64	11.74	11.84	11.96
139—141	11.23	11.21	11.20	11.20	11.20	11.22	11.25	11.28	11.32	11.37	11.43	11.50	11.58	11.68	11.78	11.90
142—144	11.17	11.15	11.14	11.14	11.14	11.16	11.19	11.22	11.26	11.31	11.37	11.44	11.52	11.62	11.72	11.84
145—147	11.10	11.08	11.07	11.07	11.07	11.09	11.12	11.15	11.19	11.24	11.30	11.37	11.45	11.55	11.65	11.77
148—150	11.03	11.01	11.00	11.00	11.00	11.02	11.05	11.08	11.12	11.17	11.23	11.30	11.38	11.48	11.58	11.70
151—153	10.95	10.93	10.92	10.92	10.92	10.94	10.97	11.00	11.04	11.09	11.15	11.22	11.30	11.40	11.50	11.62
154—156	10.87	10.85	10.84	10.84	10.84	10.86	10.89	10.92	10.96	11.01	11.07	11.14	11.22	11.32	11.42	11.54
157—159	10.79	10.77	10.76	10.76	10.76	10.78	10.81	10.84	10.88	10.93	10.99	11.06	11.14	11.24	11.34	11.46
160—162	10.70	10.68	10.67	10.67	10.67	10.69	10.72	10.75	10.79	10.84	10.90	10.97	11.05	11.15	11.25	11.37
163—165	10.61	10.59	10.58	10.58	10.58	10.60	10.63	10.66	10.70	10.75	10.81	10.88	10.96	11.06	11.16	11.28
166—168	10.51	10.49	10.48	10.48	10.48	10.50	10.53	10.56	10.60	10.65	10.71	10.78	10.86	10.96	11.06	11.18
169—171	10.41	10.39	10.38	10.38	10.38	10.40	10.43	10.46	10.50	10.55	10.61	10.68	10.76	10.86	10.96	11.08
172—174	10.31	10.29	10.28	10.28	10.28	10.30	10.33	10.36	10.40	10.45	10.51	10.58	10.66	10.76	10.86	10.98

WZROST — TAILLE

Odczylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9
Punkty Points	2	3	5	7	9	10	12	14	16	17	19	21	22	24	26	28	29	31	33	34	36	38	40	41	43	45	47	48	50

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	
WZROST — TAILLE		136 — 138	11.13	11.13	11.13	11.15	11.18	11.21	11.25	11.30	11.36	11.43	11.51	11.61	11.71	11.83	11.96
		139 — 141	11.07	11.07	11.07	11.09	11.12	11.15	11.19	11.24	11.30	11.37	11.45	11.55	11.65	11.77	11.90
		142 — 144	11.01	11.01	11.01	11.03	11.06	11.09	11.13	11.18	11.24	11.31	11.39	11.49	11.59	11.71	11.84
		145 — 147	10.94	10.94	10.94	10.96	10.99	11.02	11.06	11.11	11.17	11.24	11.32	11.42	11.52	11.64	11.77
		148 — 150	10.87	10.87	10.87	10.89	10.92	10.95	10.99	11.04	11.10	11.17	11.25	11.35	11.45	11.57	11.70
		151 — 153	10.79	10.79	10.79	10.81	10.84	10.87	10.91	10.96	11.02	11.09	11.17	11.27	11.37	11.49	11.62
		154 — 156	10.71	10.71	10.71	10.73	10.76	10.79	10.83	10.88	10.94	11.01	11.09	11.19	11.29	11.41	11.54
		157 — 159	10.63	10.63	10.63	10.65	10.68	10.71	10.75	10.80	10.86	10.93	11.01	11.11	11.21	11.33	11.46
		160 — 162	10.54	10.54	10.54	10.56	10.59	10.62	10.66	10.71	10.77	10.84	10.92	11.02	11.12	11.24	11.37
		163 — 165	10.45	10.45	10.45	10.47	10.50	10.53	10.57	10.62	10.68	10.75	10.83	10.93	11.03	11.15	11.28
		166 — 168	10.35	10.35	10.35	10.37	10.40	10.43	10.47	10.52	10.58	10.65	10.73	10.83	10.93	11.05	11.18
		169 — 171	10.25	10.25	10.25	10.27	10.30	10.33	10.37	10.42	10.48	10.55	10.63	10.73	10.83	10.95	11.08
		172 — 174	10.15	10.15	10.15	10.17	10.20	10.23	10.27	10.32	10.38	10.45	10.53	10.63	10.73	10.85	10.98

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Punkty Points	2	4	5	7	9	11	13	15	16	18	20	22	24	25	27	29	31	33	34	36	38	40	42	44	45	47	49	50

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
136 — 138	11.06	11.06	11.08	11.11	11.14	11.18	11.23	11.29	11.36	11.44	11.54	11.64	11.76	11.89	12.02
139 — 141	11.00	11.00	11.02	11.05	11.08	11.12	11.17	11.23	11.30	11.38	11.48	11.58	11.70	11.83	11.96
142 — 144	10.94	10.94	10.96	10.99	11.02	11.06	11.11	11.17	11.24	11.32	11.42	11.52	11.64	11.77	11.90
145 — 147	10.87	10.87	10.89	10.92	10.95	10.99	11.04	11.10	11.17	11.25	11.35	11.45	11.57	11.70	11.83
148 — 150	10.80	10.80	10.82	10.85	10.88	10.92	10.97	11.03	11.10	11.18	11.28	11.38	11.50	11.63	11.76
151 — 153	10.72	10.72	10.74	10.77	10.80	10.84	10.89	10.95	11.02	11.10	11.20	11.30	11.42	11.55	11.68
154 — 156	10.64	10.64	10.66	10.69	10.72	10.76	10.81	10.87	10.94	11.02	11.12	11.22	11.34	11.47	11.60
157 — 159	10.56	10.56	10.58	10.61	10.64	10.68	10.73	10.79	10.86	10.94	11.04	11.14	11.26	11.39	11.52
160 — 162	10.47	10.47	10.49	10.52	10.55	10.59	10.64	10.70	10.77	10.85	10.95	11.05	11.17	11.30	11.43
163 — 165	10.38	10.38	10.40	10.43	10.46	10.50	10.55	10.61	10.68	10.76	10.86	10.96	11.08	11.21	11.34
166 — 168	10.28	10.28	10.30	10.33	10.36	10.40	10.45	10.51	10.58	10.66	10.76	10.86	10.98	11.11	11.24
169 — 171	10.18	10.18	10.20	10.23	10.26	10.30	10.35	10.41	10.48	10.56	10.66	10.76	10.88	11.01	11.14
172 — 174	10.08	10.08	10.10	10.13	10.16	10.20	10.25	10.31	10.38	10.46	10.56	10.66	10.68	10.91	11.04

WZROST — TAILLE

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0
Punkty Points	2	3	5	7	8	10	12	13	15	17	18	20	22	23	25	27	29	30	32	34	35	37	39	40	42	44	45	47	49	50

		CIĘŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73		
WZROST — TAILLE	136 —	138	11.03	11.05	11.08	11.11	11.15	11.20	11.26	11.33	11.41	11.51	11.61	11.73	11.86	11.99	
	139 —	141	10.97	10.99	11.02	11.05	11.09	11.14	11.20	11.27	11.35	11.45	11.55	11.67	11.80	11.93	
	142 —	144	10.91	10.93	10.96	10.99	11.03	11.08	11.14	11.21	11.29	11.39	11.49	11.61	11.74	11.87	
	145 —	147	10.84	10.86	10.89	10.92	10.96	11.01	11.07	11.14	11.22	11.32	11.42	11.54	11.67	11.80	
	148 —	150	10.77	10.79	10.82	10.85	10.89	10.94	11.00	11.07	11.15	11.25	11.35	11.47	11.60	11.73	
	151 —	153	10.69	10.71	10.74	10.77	10.81	10.86	10.92	10.99	11.07	11.17	11.27	11.39	11.52	11.65	
	154 —	156	10.61	10.63	10.66	10.69	10.73	10.78	10.84	10.91	10.99	11.09	11.19	11.31	11.44	11.57	
	157 —	159	10.53	10.55	10.58	10.61	10.65	10.70	10.76	10.83	10.91	11.01	11.11	11.23	11.36	11.49	
	160 —	162	10.44	10.46	10.49	10.52	10.56	10.61	10.67	10.74	10.82	10.92	11.02	11.14	11.27	11.40	
	163 —	165	10.35	10.37	10.40	10.43	10.47	10.52	10.58	10.65	10.73	10.83	10.93	11.05	11.18	11.31	
	166 —	168	10.25	10.27	10.30	10.33	10.37	10.42	10.48	10.55	10.63	10.73	10.83	10.95	11.08	11.21	
	169 —	171	10.15	10.17	10.20	10.23	10.27	10.32	10.38	10.45	10.53	10.63	10.73	10.85	10.98	11.11	
	172 —	174	10.05	10.07	10.10	10.13	10.17	10.22	10.28	10.35	10.43	10.53	10.63	10.75	10.88	11.01	

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écartis de la norme calculés en points.*

Sek. s/m.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0
Punkty points	2	3	5	7	8	10	12	13	15	16	18	20	21	23	25	26	28	30	31	33	35	36	38	40	41	43	45	46	48	50

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
136 —	138	11.03	11.05	11.08	11.11	11.15	11.20	11.26	11.33	11.41	11.51	11.61	11.73	11.86	11.99
139 —	141	10.97	10.99	11.02	11.05	11.09	11.14	11.20	11.27	11.35	11.45	11.55	11.67	11.80	11.93
142 —	144	10.91	10.93	10.96	10.99	11.03	11.08	11.14	11.21	11.29	11.39	11.49	11.61	11.74	11.87
145 —	147	10.84	10.86	10.89	10.92	10.96	11.01	11.07	11.14	11.22	11.32	11.42	11.54	11.67	11.80
148 —	150	10.77	10.79	10.82	10.85	10.89	10.94	11.00	11.07	11.15	11.25	11.35	11.47	11.60	11.73
151 —	153	10.69	10.71	10.74	10.77	10.81	10.86	10.92	10.99	11.07	11.17	11.27	11.39	11.52	11.65
154 —	156	10.61	10.63	10.66	10.69	10.73	10.78	10.84	10.91	10.99	11.09	11.19	11.31	11.44	11.57
157 —	159	10.53	10.55	10.58	10.61	10.65	10.70	10.76	10.83	10.91	11.01	11.11	11.23	11.36	11.49
160 —	162	10.44	10.46	10.49	10.52	10.56	10.61	10.67	10.74	10.82	10.92	11.02	11.14	11.27	11.40
163 —	165	10.35	10.37	10.40	10.43	10.47	10.52	10.58	10.65	10.73	10.83	10.93	11.05	11.18	11.31
166 —	168	10.25	10.27	10.30	10.33	10.37	10.42	10.48	10.55	10.63	10.73	10.83	10.95	11.08	11.21
169 —	171	10.15	10.17	10.20	10.23	10.27	10.32	10.38	10.45	10.53	10.63	10.73	10.85	10.98	11.11
172 —	174	10.05	10.07	10.10	10.13	10.17	10.22	10.28	10.35	10.43	10.53	10.63	10.75	10.88	11.01

WZROST — TAILLE

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	3.1
Punkty Points	2	3	5	6	8	10	11	13	15	16	18	19	21	23	24	26	28	29	31	32	34	36	37	39	41	42	44	45	47	49	50

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.														
	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73	
WZROST — TAILLE	139 — 141	11.04	11.07	11.10	11.14	11.19	11.25	11.32	11.40	11.50	11.60	11.72	11.85	11.98
	142 — 144	10.98	11.01	11.04	11.08	11.13	11.19	11.26	11.34	11.44	11.54	11.66	11.79	11.92
	145 — 147	10.91	10.94	10.97	11.01	11.06	11.12	11.19	11.27	11.37	11.47	11.59	11.72	11.85
	148 — 150	10.84	10.87	10.90	10.94	10.99	11.05	11.12	11.20	11.30	11.40	11.52	11.65	11.78
	151 — 153	10.76	10.79	10.82	10.86	10.91	10.97	11.04	11.12	11.22	11.32	11.44	11.57	11.70
	154 — 156	10.68	10.71	10.74	10.78	10.83	10.89	10.96	11.04	11.14	11.24	11.36	11.49	11.62
	157 — 159	10.60	10.63	10.66	10.70	10.75	10.81	10.88	10.96	11.06	11.16	11.28	11.41	11.54
	160 — 162	10.51	10.54	10.57	10.61	10.66	10.72	10.79	10.87	10.97	11.07	11.19	11.32	11.45
	163 — 165	10.42	10.45	10.48	10.52	10.57	10.63	10.70	10.78	10.88	10.98	11.10	11.23	11.36
	166 — 168	10.32	10.35	10.38	10.42	10.47	10.53	10.60	10.68	10.78	10.88	11.00	11.13	11.26
169 — 171	10.22	10.25	10.28	10.32	10.37	10.43	10.50	10.58	10.68	10.78	10.90	11.03	11.16	
172 — 174	10.12	10.15	10.18	10.22	10.27	10.33	10.40	10.48	10.58	10.68	10.80	10.93	11.06	

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	3.1
Punkty Points	2	3	5	6	8	10	11	13	15	16	18	19	21	23	24	26	28	29	31	32	34	36	37	39	41	42	44	45	47	49	50

CIĘŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.														
	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73	
139 — 141	11.12	11.15	11.18	11.22	11.27	11.33	11.40	11.48	11.58	11.68	11.80	11.93	12.06	
142 — 144	11.06	11.09	11.12	11.16	11.21	11.27	11.34	11.42	11.52	11.62	11.74	11.87	12.00	
145 — 147	11.99	11.02	11.05	11.09	11.14	11.20	11.27	11.35	11.45	11.55	11.67	11.80	11.93	
148 — 150	11.92	10.95	10.98	11.02	11.07	11.13	11.20	11.28	11.38	11.48	11.60	11.73	11.86	
151 — 153	10.84	10.87	10.90	10.94	10.99	11.05	11.12	11.20	11.30	11.40	11.52	11.65	11.78	
154 — 156	10.76	10.79	10.82	10.86	10.91	10.97	11.04	11.12	11.22	11.32	11.44	11.57	11.70	
157 — 159	10.68	10.71	10.74	10.78	10.83	10.89	10.96	11.04	11.14	11.24	11.36	11.49	11.62	
160 — 162	10.59	10.62	10.65	10.69	10.74	10.80	10.87	10.95	11.05	11.15	11.27	11.40	11.53	
163 — 165	10.50	10.53	10.56	10.60	10.65	10.71	10.78	10.86	10.96	11.06	11.18	11.31	11.44	
166 — 168	10.40	10.43	10.46	10.50	10.55	10.61	10.68	10.76	10.86	10.96	11.08	11.21	11.34	
169 — 171	10.30	10.33	10.36	10.40	10.45	10.51	10.58	10.66	10.76	10.86	10.98	11.11	11.24	
172 — 174	10.20	10.23	10.26	10.30	10.35	10.41	10.48	10.56	10.66	10.76	10.88	11.01	11.14	

WZROST — TAILLE

WZROST — TAILLE

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Sek. Sec.	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	3.1
Punkty Points	2	3	5	6	8	10	11	13	15	16	18	19	21	23	24	26	28	29	31	32	34	36	37	39	41	42	44	45	47	49	50

Normy skoku wzwyż dla dziewcząt
od 10^{1/2} — 19^{1/2} lat.

*Normes du saut en hauteur. Filles âgées
de 10^{1/2} à 19^{1/2} ans.*

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

	14—16	17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	39—40	41—43	44—46	47—49	50—52
115 — 117	68.7	68.2	67.7	67.1	66.5	65.8	65.1	64.3	63.5	62.6	61.7	60.8	59.8
118 — 120	69.2	69.7	68.2	67.6	67.0	66.3	65.6	64.8	64.0	63.1	62.2	61.3	60.3
121 — 123	69.8	69.3	68.8	68.2	67.6	66.9	66.2	65.4	64.6	63.7	62.8	61.9	60.9
124 — 126	70.5	70.0	69.5	68.9	68.3	67.6	66.9	66.1	65.3	64.4	63.5	62.6	61.6
127 — 129	71.4	70.9	70.4	69.8	69.2	68.5	67.8	67.0	66.2	65.3	64.4	63.5	62.5
130 — 132	72.4	71.9	71.4	70.8	70.2	69.5	68.8	68.0	67.2	66.3	65.4	64.5	63.5
133 — 135	73.5	73.0	72.5	71.9	71.3	70.6	69.9	69.1	68.3	67.4	66.5	65.6	64.6
136 — 138	74.8	74.3	73.8	73.2	72.6	71.9	71.2	70.4	69.6	68.7	67.8	66.9	65.9
139 — 141	76.2	75.7	75.2	74.6	74.0	73.3	72.6	71.8	71.0	70.1	69.2	68.3	67.3
142 — 144	77.8	77.3	76.8	76.2	75.6	74.9	74.2	73.4	72.6	71.7	70.8	69.9	68.9
145 — 147	79.5	79.0	78.5	77.9	77.3	76.6	75.9	75.1	74.3	73.4	72.5	71.6	70.6
148 — 150	81.3	80.8	80.3	79.7	79.1	78.4	77.7	76.9	76.1	75.2	74.3	73.4	72.4
151 — 153	83.3	82.8	82.3	81.7	81.1	80.4	79.7	78.9	78.1	77.2	76.3	75.4	74.4
154 — 156	85.4	84.9	84.4	83.8	83.2	82.5	81.8	81.0	80.2	79.3	78.4	77.5	76.5
157 — 159	87.6	87.1	86.6	86.0	85.4	84.7	84.0	83.2	82.4	81.5	80.6	79.7	78.7

WZROST — *TAILLE*Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
Punkty <i>Points</i>	2	3	5	6	8	9	11	12	14	15	17	18	20	21	23	24	26	27	29	30	32	33	35	36	38	39	41	42	44	45	47	48	50

WZROST — TAILLE		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64
124—126	78.4	77.9	77.3	76.7	76.9	75.3	74.5	73.7	72.8	71.9	71.0	70.0	69.0	67.9	66.8	65.6	
127—129	79.3	78.8	78.2	77.6	76.9	76.2	75.4	74.6	73.7	72.8	71.9	70.9	69.9	68.8	67.7	66.5	
130—132	80.3	79.8	79.2	78.6	77.9	77.2	76.4	75.6	74.7	73.8	72.9	71.9	70.9	69.8	68.7	67.5	
133—135	81.4	80.9	80.3	79.7	79.0	78.3	77.5	76.7	75.8	74.9	74.0	73.0	72.0	70.9	69.8	68.6	
136—138	82.7	82.2	81.6	81.0	80.3	79.6	78.8	78.0	77.1	76.2	75.3	74.3	73.3	72.2	71.1	69.9	
139—141	84.1	83.6	83.0	82.4	81.7	81.0	80.2	79.4	78.5	77.6	76.7	75.7	74.7	73.6	72.5	71.3	
142—144	85.7	85.2	84.6	84.0	83.3	82.6	81.8	81.0	80.1	79.2	78.3	77.3	76.3	75.2	74.1	72.9	
145—147	87.4	86.9	86.3	85.7	85.0	84.3	83.5	82.7	81.8	80.9	80.0	79.0	78.0	76.9	75.8	74.6	
148—150	89.2	88.7	88.1	87.5	86.8	86.1	85.3	84.5	83.6	82.7	81.8	80.8	79.8	78.7	77.6	76.4	
151—153	91.2	90.7	90.1	89.5	88.8	88.1	87.3	86.5	85.6	84.7	83.8	82.8	81.8	80.7	79.6	78.4	
154—156	93.3	92.8	92.2	91.6	90.9	90.2	89.4	88.6	87.7	86.8	85.9	84.9	83.9	82.8	81.7	80.5	
157—159	95.5	95.0	94.4	93.8	93.1	92.4	91.6	90.8	89.9	89.0	88.1	87.1	86.1	85.0	83.9	82.7	
160—162	97.9	97.4	96.8	96.2	95.5	94.8	94.0	93.2	92.3	91.4	90.5	89.5	88.5	87.4	86.3	85.1	
163—165	100.4	99.9	99.3	98.7	98.0	97.3	96.5	95.7	94.8	93.9	93.0	92.0	91.0	89.9	88.8	87.6	
166—168	103.1	102.6	102.0	101.4	100.7	100.0	99.2	98.4	97.5	96.6	95.7	94.7	93.7	92.6	91.5	90.3	
169—171	105.9	105.4	104.8	104.2	103.5	102.8	102.0	101.2	100.3	99.4	98.5	97.5	96.5	95.4	94.3	93.1	

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty <i>Points</i>	1	3	4	5	6	8	9	10	12	13	14	16	17	18	19	21	22	23	25	26	27	28	30	31

Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
Punkty <i>Points</i>	32	34	35	36	37	39	40	41	43	44	45	47	48	49	50

Skok wzwyż. — *Saut en hauteur.*Dziewczeta 13½ lat. — *Filles âgées de 13½ ans.*

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67
130—132	82.9	82.3	81.7	81.0	80.3	79.5	78.7	77.8	76.9	76.0	75.0	74.0	72.9	71.8	70.6	69.4
133—135	84.0	83.4	82.8	82.1	81.4	80.6	79.8	78.9	78.0	77.1	76.1	75.1	74.0	72.9	71.7	70.5
136—138	85.3	84.7	84.1	83.4	82.7	81.9	81.1	80.2	79.3	78.4	77.4	76.4	75.3	74.2	73.0	71.8
139—141	86.7	86.1	85.5	84.8	84.1	83.3	82.5	81.6	80.7	79.8	78.8	77.8	76.7	75.6	74.4	73.2
142—144	88.3	87.7	87.1	86.4	85.7	84.9	84.1	83.2	82.3	81.4	80.4	79.4	78.3	77.2	76.0	74.8
145—147	90.0	89.4	88.8	88.1	87.4	86.6	85.8	84.9	84.0	83.1	82.1	81.1	80.0	78.9	77.7	76.5
148—150	91.8	91.2	90.6	89.9	89.2	88.4	87.6	86.7	85.8	84.9	83.9	82.9	81.8	80.7	79.5	78.3
151—153	93.8	93.2	92.6	91.9	91.2	90.4	89.6	88.7	87.8	86.9	85.9	84.9	83.8	82.7	81.5	80.3
154—156	95.9	95.3	94.7	94.0	93.3	92.5	91.7	90.8	89.9	89.0	88.0	87.0	85.9	84.8	83.6	82.4
157—159	98.1	97.5	96.9	96.2	95.5	94.7	93.9	93.0	92.1	91.2	90.2	89.2	88.1	87.0	85.8	84.6
160—162	100.5	99.9	99.3	98.6	97.9	97.1	96.3	95.4	94.5	93.6	92.6	91.6	90.5	89.4	88.2	87.0
163—165	103.0	102.4	101.8	101.1	100.4	99.6	98.8	97.9	97.0	96.1	95.1	94.1	93.0	91.9	90.7	89.5
166—168	105.7	105.1	104.5	103.8	103.1	102.3	101.5	100.6	99.7	98.8	97.8	96.8	95.7	94.6	93.4	92.2
169—171	108.5	107.9	107.3	106.6	105.9	105.1	104.3	103.4	102.5	101.6	100.6	99.6	98.5	97.4	96.2	95.0
172—174	111.4	110.8	110.2	109.5	108.8	108.0	107.2	106.3	104.3	104.5	103.5	102.5	101.4	100.3	99.1	97.9

WZROST — TAILLE

Odehylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty Points	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	14	15	16	17	19	20	21	22	24	25	26	27	29	30
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40								
Punkty Points	31	32	34	35	36	37	39	40	41	42	44	45	46	47	49	50								

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
136—138		86.5	85.8	85.1	84.3	83.5	82.6	81.7	80.8	79.8	78.8	77.7	76.6	75.4	74.2	72.9	71.6
139—141		87.9	87.2	86.5	85.7	84.9	84.0	83.1	82.2	81.2	80.2	79.1	78.0	76.8	75.6	74.3	73.0
142—144		89.5	88.8	88.1	87.3	86.5	85.6	84.7	83.8	82.8	81.8	80.7	79.6	78.4	77.2	75.9	74.6
145—147		91.2	90.5	89.8	89.0	88.2	87.3	86.4	85.5	84.5	83.5	82.4	81.3	80.1	78.9	77.6	76.3
148—150		93.0	92.3	91.6	90.8	90.0	89.1	88.2	87.3	86.3	85.3	84.2	83.1	81.9	80.7	79.4	78.1
151—153		95.0	94.3	93.6	92.8	92.0	91.1	90.2	89.3	88.3	87.3	86.2	85.1	83.9	82.7	81.4	80.1
154—156		97.1	96.4	95.7	94.9	94.1	93.2	92.3	91.4	90.4	89.4	88.3	87.2	86.0	84.8	83.5	82.2
157—159		99.3	98.6	97.9	97.1	96.3	95.4	94.5	93.6	92.6	91.6	90.5	89.4	88.2	87.0	85.7	84.4
160—162		101.7	101.0	100.3	99.5	98.7	97.8	96.9	96.0	95.0	94.0	92.9	91.8	90.6	89.4	88.1	86.8
163—165		104.2	103.5	102.8	102.0	101.2	100.3	99.4	98.5	97.5	96.5	95.4	94.3	93.1	91.9	90.6	89.3
166—168		106.9	106.2	105.5	104.7	103.9	103.0	102.1	101.2	100.2	99.2	98.1	97.0	95.8	94.6	93.3	92.0
169—171		109.7	109.0	108.3	107.5	106.7	105.8	104.9	104.0	103.0	102.0	100.9	99.8	98.6	97.4	96.1	94.8
172—174		112.6	111.9	111.2	110.4	109.6	108.7	107.8	106.9	105.9	104.9	103.8	102.7	101.5	100.3	99.0	97.7

WZROST — *TAILLE*Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty <i>Points</i>	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	13	15	16	17	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41							
Punkty <i>Points</i>	31	32	33	34	35	37	38	39	40	42	43	44	45	46	48	49	50							

CIEŻAR CIAŁA W KG. — *POIDS DU CORPS EN KG.*

	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
136 — 138	87.5	86.8	86.0	85.2	84.3	83.4	82.5	81.5	80.5	79.4	78.6	77.1	75.9	74.6	73.3
139 — 141	88.9	88.2	87.4	86.6	85.7	84.8	83.9	82.9	81.9	80.8	79.7	78.5	77.3	76.0	74.7
142 — 144	90.5	89.8	89.0	88.2	87.3	86.4	85.5	84.5	83.5	82.4	81.3	80.1	78.9	77.6	76.3
145 — 147	92.2	91.5	90.7	89.9	89.0	88.1	87.2	86.2	85.2	84.1	83.0	81.8	80.6	79.3	78.0
148 — 150	94.0	93.3	92.5	91.7	90.8	89.9	89.0	88.0	87.0	85.9	84.8	83.6	82.4	81.1	79.8
151 — 153	96.0	95.3	94.5	93.7	92.8	91.9	91.0	90.0	89.0	87.9	86.8	85.6	84.4	83.1	81.8
154 — 156	98.1	97.4	96.6	95.8	94.9	94.0	93.1	92.1	91.1	90.0	88.9	87.7	85.5	84.2	83.2
157 — 159	100.3	99.6	98.8	98.0	97.1	96.2	95.3	94.3	93.3	92.2	91.1	89.9	88.7	87.4	86.1
160 — 162	102.7	102.0	101.2	100.4	99.5	98.6	97.7	96.7	95.7	94.6	93.5	92.3	91.1	89.8	88.5
163 — 165	105.2	104.5	103.7	102.9	102.0	101.1	100.2	99.2	98.2	97.1	96.0	94.8	93.6	92.3	91.0
166 — 168	107.9	107.2	106.4	105.6	104.7	103.8	102.9	101.9	100.9	99.8	98.7	97.5	96.3	95.0	93.7
169 — 171	110.7	110.0	109.2	108.4	107.5	106.6	105.7	104.7	103.7	102.6	101.5	100.3	99.1	97.8	96.5
172 — 174	113.6	112.9	112.1	111.3	110.4	109.5	108.6	107.6	106.6	105.5	104.4	103.2	102.0	100.7	99.4

WZROST — *TAILLE*

Odczytanie od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty <i>Points</i>	1	2	4	5	6	7	8	10	11	12	13	14	16	17	18	19	21	22	23	24	25	27	28	29
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42						
Punkty <i>Points</i>	30	31	33	34	35	36	37	39	40	41	42	43	45	46	47	48	49	50						

CIEŻAR CIAŁA W KG. — *POIDS DU CORPS EN KG.*

		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73	
136	—	138	87.7	86.9	86.1	85.2	84.3	83.4	82.4	81.4	80.3	79.2	78.9	76.8	75.5	74.2
139	—	141	89.1	88.3	87.5	86.6	85.7	84.8	83.8	82.8	81.7	80.6	79.4	78.2	76.9	75.6
142	—	144	90.7	89.9	89.1	88.2	87.3	86.4	85.4	84.4	83.3	82.2	81.9	79.8	78.5	77.2
145	—	147	92.4	91.6	90.8	89.9	89.0	88.1	87.1	86.1	85.0	83.9	82.7	81.5	80.2	78.9
148	—	150	94.2	93.4	92.6	91.7	90.8	89.9	88.9	87.9	86.8	85.7	84.5	83.3	82.0	80.7
151	—	153	96.2	95.4	94.6	93.7	92.8	91.9	90.9	89.9	88.8	87.7	86.5	85.3	84.0	82.7
154	—	156	98.3	97.5	96.7	95.8	94.9	94.0	93.0	92.0	90.9	89.8	88.6	87.4	85.1	84.8
157	—	159	100.5	99.7	98.9	98.0	97.1	96.2	95.2	94.2	93.1	92.0	90.8	89.6	88.3	87.0
160	—	162	102.9	102.1	101.3	100.4	99.5	98.6	97.6	96.6	95.5	94.4	93.2	92.0	90.7	89.4
163	—	165	105.4	104.6	103.8	102.9	102.0	101.1	100.1	99.1	98.0	96.9	95.7	94.5	93.2	91.9
166	—	168	108.1	107.3	106.5	105.6	104.7	103.8	102.8	101.8	100.7	99.6	98.4	97.2	95.9	94.6
169	—	172	119.9	119.1	109.3	108.4	107.5	106.6	105.6	104.6	103.5	102.4	101.2	100.0	98.7	97.4
172	—	175	113.8	113.0	112.2	111.3	110.4	109.5	108.5	107.5	106.4	105.3	104.1	102.9	101.6	100.3

WZROST — TALLIE

WZROST — *TAILLE*Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty <i>Points</i>	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	13	15	16	17	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41							
Punkty <i>Points</i>	31	32	33	34	35	37	38	39	40	42	43	44	45	46	48	49	50							

Skok wzwyż. — *Saut en hauteur.*Dziewczeta 17½ lat. — *Filles âgées de 17½ ans.*

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73		
WZROST — TAILLE	136 —	138	88.0	87.2	86.4	85.5	84.6	83.7	82.7	81.7	80.6	79.5	78.3	77.1	75.8	74.5	
	139 —	141	89.4	88.6	87.8	86.9	86.0	85.1	84.1	83.1	82.0	80.9	79.7	78.5	77.2	75.9	
	142 —	144	91.0	90.2	89.4	88.5	87.6	86.7	85.7	84.7	83.6	82.5	81.3	80.1	78.8	77.5	
	145 —	147	92.7	91.6	91.1	90.2	89.3	88.4	87.4	86.4	85.3	84.2	83.0	81.8	80.5	79.2	
	148 —	150	94.5	93.7	92.9	92.0	91.1	90.2	89.2	88.2	87.1	86.9	84.8	83.6	82.3	81.0	
	151 —	153	96.5	95.7	94.9	94.0	93.1	92.2	91.2	90.2	89.1	88.0	86.8	85.6	84.2	83.0	
	154 —	156	98.6	97.8	97.0	96.1	95.2	94.3	93.3	92.3	91.2	90.1	88.9	87.7	86.4	85.1	
	157 —	159	100.8	100.0	99.2	98.3	97.4	96.5	95.5	94.5	93.4	92.3	91.1	89.9	88.6	87.3	
	160 —	162	103.2	102.4	101.6	100.7	99.8	98.9	97.9	96.9	95.8	94.7	93.5	92.3	90.0	89.7	
	163 —	165	105.7	104.9	104.1	103.2	102.3	101.4	100.4	99.4	98.3	97.2	96.0	94.8	93.5	92.2	
	166 —	168	108.4	107.6	106.8	105.9	105.0	104.1	103.1	102.1	101.0	99.9	98.7	97.5	96.2	94.9	
	169 —	171	111.2	110.4	109.6	108.7	107.8	106.9	105.9	104.9	103.8	102.7	101.5	100.3	99.0	97.7	
	172 —	174	114.1	113.3	112.5	111.6	110.7	109.8	108.8	107.8	106.7	105.6	104.4	103.2	101.9	100.6	

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty <i>Points</i>	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	13	15	16	17	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41							
Punkty <i>Points</i>	31	32	33	34	35	37	38	39	40	42	43	44	45	46	48	49	50							

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.																								
		35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73										
WZROST — TAILLE																								
		139 — 141	87.0	86.2	85.3	84.4	83.5	82.5	81.5	80.4	79.3	78.1	76.9	75.6	74.3									
		142 — 144	88.6	87.8	86.9	86.0	85.1	84.1	83.1	82.0	80.9	79.7	78.5	77.2	75.9									
		145 — 147	90.3	89.5	88.6	87.7	86.8	85.8	84.8	83.7	82.6	81.4	80.2	78.9	77.6									
		148 — 150	92.1	91.3	90.4	89.5	88.6	87.6	86.6	85.5	84.4	83.2	82.0	80.7	79.4									
		151 — 153	94.1	93.3	92.4	91.5	90.6	89.6	88.6	87.5	86.4	85.2	85.0	82.7	71.4									
		154 — 156	96.2	95.4	94.5	93.6	92.7	91.7	90.7	89.6	88.5	87.3	86.1	84.8	83.5									
		157 — 159	98.4	97.6	96.7	95.8	94.9	93.9	92.9	91.8	90.7	89.5	88.3	87.0	85.7									
		160 — 162	100.8	100.0	99.1	98.2	97.3	96.3	95.3	94.2	93.1	91.9	90.7	89.4	88.1									
		163 — 165	103.3	102.5	101.6	100.7	99.8	98.8	97.8	96.7	95.6	94.4	93.2	91.9	90.6									
		166 — 168	106.0	105.2	104.3	103.4	102.5	101.5	100.5	99.4	98.3	97.1	95.9	94.6	93.3									
		169 — 171	108.8	108.0	107.1	106.2	105.3	104.3	103.3	102.2	101.1	99.9	98.7	97.4	96.1									
		172 — 174	111.7	110.9	110.0	109.1	108.2	107.2	106.2	105.1	104.0	102.8	101.6	100.3	99.0									
Odczlenia od norm obliczone w punktach. — Écartis de la norme calculés en points.																								
Cm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Punkty Points	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	14	15	16	17	19	20	21	22	24	25	26	27	29	30
Cm.	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40								
Punkty Points	31	32	34	35	36	37	39	40	41	42	44	45	46	47	49	50								

Normy rzutu piłką palantową dla dziewcząt
od $10\frac{1}{2}$ — $19\frac{1}{2}$ lat.

*Normes du lancement de la balle pleine. Filles âgées,
de $10\frac{1}{2}$ à $19\frac{1}{2}$ ans.*

Rzut piłką palantową. — *Lancement de la balle pleine.* Dziewczęta 10½ lat. — *Filles âgées de 10½ ans.*

CIĘŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.													
	14—16	17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52
115 — 117	23.05	22.96	22.88	22.81	22.75	22.70	22.65	22.61	22.58	22.55	22.53	22.52	22.52
118 — 120	23.35	23.26	23.18	23.11	23.05	23.00	22.95	22.91	22.88	22.85	22.83	22.82	22.82
121 — 123	23.67	23.58	23.50	23.43	23.37	23.32	23.27	23.23	23.20	23.17	23.15	23.14	23.14
124 — 126	24.00	23.91	23.83	23.76	23.70	23.65	23.60	23.56	23.53	23.50	23.48	23.47	23.47
127 — 129	24.34	24.25	24.17	24.10	24.04	23.99	23.94	23.90	23.87	23.84	23.82	23.81	23.81
130 — 132	24.70	24.61	24.53	24.46	24.40	24.35	24.30	24.26	24.23	24.20	24.18	24.17	24.17
133 — 135	25.08	24.99	24.91	24.84	24.78	24.73	24.68	24.64	24.61	24.58	24.56	24.55	24.55
136 — 138	25.47	25.38	25.30	25.23	25.17	25.12	25.07	25.03	25.00	24.97	24.95	24.94	24.94
139 — 141	25.87	25.78	25.70	25.63	25.57	25.52	25.47	25.43	25.40	25.37	25.35	25.34	25.34
142 — 144	26.29	26.20	26.12	26.05	25.99	25.94	25.89	25.85	25.82	25.79	25.77	25.76	25.76
145 — 147	26.72	26.63	26.55	26.48	26.42	26.37	26.32	26.28	26.25	26.22	26.20	26.19	26.19
148 — 150	27.17	27.08	27.00	26.93	26.87	26.82	26.77	26.73	26.70	26.67	26.65	26.64	26.64
151 — 153	27.64	27.55	27.47	27.40	27.34	27.29	27.24	27.20	27.17	27.14	27.12	27.11	27.11
154 — 156	28.12	28.03	27.95	27.88	27.82	27.77	27.72	27.68	27.65	27.62	27.60	27.59	27.59
157 — 159	28.61	28.52	28.44	28.37	28.31	28.26	28.21	28.17	28.14	28.11	28.09	28.08	28.08

WZROST — TAILLE

WZROSŁ — *TAILLE*Odechylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Metry <i>Mètres</i>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Punkty <i>Points</i>	3	5	8	10	13	15	18	21	23	26	28	31	33	36	39	41	44	47	50

Rzut piłką palantową.—Lancement de la balle pleine. Dziewczęta 11½ lat.—Filles âgées de 11½ ans.

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.																
	14—16	17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	
121 — 123	25.83	25.74	25.66	25.59	25.53	25.48	25.43	25.39	25.36	25.33	25.31	25.30	25.30	25.30	25.31	25.31
124 — 126	26.16	26.07	25.99	25.92	25.86	25.81	25.76	25.72	25.69	25.66	25.64	25.63	25.63	25.63	25.64	25.64
127 — 129	26.50	26.41	26.33	26.26	26.20	26.15	26.10	26.06	26.03	26.00	25.98	25.97	25.97	25.97	25.98	25.98
130 — 132	26.86	26.77	26.69	26.62	26.56	26.51	26.46	26.42	26.39	26.36	26.34	26.33	26.33	26.33	26.34	26.34
133 — 135	27.24	27.15	27.07	27.00	26.94	26.89	26.84	26.80	26.77	26.74	26.72	26.71	26.71	26.71	26.72	26.72
136 — 138	27.63	27.54	27.46	27.39	27.33	27.28	27.23	27.19	27.16	27.13	27.11	27.10	27.10	27.10	27.11	27.11
139 — 141	28.03	27.94	27.86	27.79	27.73	27.68	27.63	27.59	27.56	27.53	27.51	27.50	27.50	27.50	27.51	27.51
142 — 144	28.45	28.36	28.28	28.21	28.15	28.10	28.05	28.01	27.98	27.95	27.93	27.92	27.92	27.92	27.93	27.93
145 — 147	28.88	28.79	28.71	28.64	28.58	28.53	28.48	28.44	28.41	28.38	28.36	28.35	28.35	28.35	28.36	28.36
148 — 150	29.33	29.24	29.16	29.09	29.03	28.98	28.93	28.89	28.86	28.83	28.81	28.80	28.80	28.80	28.81	28.81
151 — 153	29.80	29.71	29.63	29.56	29.50	29.45	29.40	29.36	29.33	29.30	29.28	29.27	29.27	29.27	29.28	29.28
154 — 156	30.28	30.19	30.11	30.04	29.98	29.93	29.88	29.84	29.81	29.78	29.76	29.75	29.75	29.75	29.76	29.76
157 — 159	30.77	30.68	30.60	30.53	30.47	30.42	30.37	30.33	30.30	30.27	30.25	30.24	30.24	30.24	30.25	30.25
160 — 162	31.28	31.19	31.11	31.04	30.98	30.93	30.88	30.84	30.81	30.78	30.76	30.75	30.75	30.75	30.76	30.76
163 — 165	31.81	31.72	31.64	31.57	31.51	31.46	31.41	31.37	31.34	31.31	31.29	31.28	31.28	31.28	31.29	31.29

WZROST — TAILLE

Odehylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Punkty Points	2	4	7	9	11	13	15	18	20	22	24	26	29	31	33	35	37	40	42	44	46	48	50

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		17—19	20—22	23—25	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64
WZROST — TAILLE	124—126	27.88	27.80	27.73	27.67	27.62	27.57	27.53	27.50	27.47	27.45	27.44	27.44	27.44	27.45	27.47	27.50
	127—129	28.22	28.14	28.07	28.01	27.96	27.91	27.87	27.84	27.81	27.79	27.78	27.78	27.78	27.79	27.81	27.84
	130—132	28.68	28.50	28.43	28.37	28.32	28.27	28.23	28.20	28.17	28.15	28.14	28.14	28.14	28.15	28.17	28.20
	133—135	28.96	28.98	28.81	28.75	28.70	28.65	28.61	28.58	28.55	28.53	28.52	28.52	28.52	28.53	28.55	28.58
	136—138	29.35	29.27	29.20	29.14	29.09	29.04	29.00	28.97	28.94	28.92	28.91	28.91	28.91	28.92	28.94	28.97
	139—141	29.75	29.67	29.60	29.54	29.49	29.44	29.40	29.37	29.34	29.32	29.31	29.31	29.31	29.32	29.34	29.37
	142—144	30.17	30.09	30.02	29.96	29.91	29.86	29.82	29.79	29.76	29.74	29.73	29.73	29.73	29.74	29.76	29.79
	145—147	30.60	30.52	30.45	30.39	30.34	30.29	30.25	30.22	30.19	30.17	30.16	30.16	30.16	30.17	30.19	30.22
	148—150	31.05	30.97	30.90	30.84	30.79	30.74	30.70	30.67	30.64	30.62	30.61	30.61	30.61	30.62	30.64	30.67
	151—153	31.52	31.44	31.37	31.31	31.26	31.21	31.17	31.14	31.11	31.09	31.08	31.08	31.08	31.09	31.11	31.14
WZROST — TAILLE	154—156	32.00	31.92	31.85	31.79	31.74	31.69	31.65	31.62	31.59	31.57	31.56	31.56	31.56	31.57	31.59	31.62
	157—159	32.49	32.41	32.34	32.28	32.23	32.18	32.14	32.11	32.08	32.06	32.05	32.05	32.05	32.06	32.08	32.11
	160—162	33.00	32.92	32.85	32.79	32.74	32.69	32.65	32.62	32.59	32.57	32.56	32.56	32.56	32.57	32.59	32.62
	163—165	33.53	33.45	33.38	33.32	33.27	33.22	33.18	33.15	33.12	33.10	33.09	33.09	33.09	33.10	33.12	33.15
	166—168	34.07	33.99	33.92	33.86	33.81	33.76	33.72	33.69	33.66	33.64	33.63	33.63	33.63	33.64	33.66	33.69
	169—172	34.62	34.54	34.47	34.41	34.36	34.31	34.27	34.24	34.21	34.19	34.18	34.18	34.18	34.19	34.21	34.24

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Punkty Points	2	4	6	9	11	13	15	17	19	22	24	26	28	30	32	34	37	39	41	43	45	47	50

CIĘŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.

	26—28	29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70
136 — 138	31.65	31.60	31.55	31.51	31.48	31.45	31.43	31.42	31.42	31.42	31.43	31.45	31.48	31.51	31.55
139 — 141	32.05	32.00	31.95	31.91	31.88	31.85	31.83	31.82	31.82	31.82	31.83	31.85	31.88	31.91	31.95
142 — 144	32.47	32.42	32.37	32.33	32.30	32.27	32.25	32.24	32.24	32.24	32.25	32.27	32.30	32.33	32.37
145 — 147	32.90	32.85	32.80	32.76	32.73	32.70	32.68	32.67	32.67	32.67	32.68	32.70	32.73	32.76	32.80
148 — 150	33.35	33.30	33.25	33.21	33.18	33.15	33.13	33.12	33.12	33.12	33.13	33.15	33.18	33.21	33.25
151 — 153	33.82	33.77	33.72	33.68	33.65	33.62	33.60	33.59	33.59	33.59	33.60	33.62	33.65	33.68	33.72
154 — 156	34.30	34.25	34.20	34.16	34.13	34.10	34.08	34.07	34.07	34.07	34.08	34.10	34.13	34.16	34.20
157 — 159	34.79	34.74	34.69	34.65	34.62	34.59	34.57	34.56	34.56	34.56	34.57	34.59	34.62	34.65	34.69
160 — 162	35.30	35.25	35.20	35.16	35.13	35.10	35.08	35.07	35.07	35.07	35.08	35.10	35.13	35.16	35.20
163 — 165	35.83	35.78	35.73	35.69	35.66	35.63	35.61	35.60	35.60	35.60	35.61	35.63	35.66	35.69	35.73
166 — 168	36.37	36.32	36.27	36.23	36.20	36.17	36.15	36.14	36.14	36.14	36.15	36.17	36.20	36.23	36.27
169 — 171	36.92	36.87	36.82	36.78	36.75	36.72	36.70	36.69	36.69	36.69	36.70	36.72	36.75	36.78	36.82
172 — 174	37.49	37.44	37.39	37.35	37.32	37.29	37.27	37.26	37.26	37.26	37.27	37.29	37.32	37.35	37.39

WZROST — TAILLE

Odechylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
Punkty Points	2	4	6	7	9	11	13	15	17	18	20	22	24	26	28	29	31	33	35	37	39	40	42	44	46	48	50

Rzut piłką palantową.—Lancement de la balle pleine. Dziewczęta 15½ lat.—Filles âgées de 15½ ans.

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		29—31	32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73	
136	— 138	32.31	32.26	32.22	32.19	32.16	32.14	32.13	32.13	32.13	32.14	32.16	32.19	32.22	32.26	32.31	
139	— 141	32.71	32.66	32.62	32.59	32.56	32.54	32.53	32.53	32.53	32.54	32.56	32.59	32.62	32.66	32.71	
142	— 144	33.13	33.08	33.04	33.01	32.98	32.96	32.95	32.95	32.95	32.96	32.98	33.01	33.04	33.08	33.13	
145	— 147	33.56	33.51	33.47	33.44	33.41	33.39	33.38	33.38	33.38	33.39	33.41	33.44	33.47	33.51	33.56	
148	— 150	34.01	33.96	33.92	33.89	33.86	33.84	33.83	33.83	33.83	33.84	33.86	33.89	33.92	33.96	34.01	
151	— 153	34.48	34.43	34.39	34.36	34.33	34.31	34.30	34.30	34.30	34.31	34.33	34.36	34.39	34.43	34.48	
154	— 156	34.96	34.91	34.87	34.84	34.81	34.79	34.78	34.78	34.78	34.79	34.81	34.84	34.87	34.91	34.96	
157	— 159	35.45	35.40	35.36	35.33	35.30	35.28	35.27	35.27	35.27	35.28	35.30	35.33	35.36	35.40	35.45	
160	— 162	35.96	35.91	35.87	35.84	35.81	35.79	35.78	35.78	35.78	35.79	35.81	35.84	35.87	35.91	35.96	
163	— 165	36.49	36.44	36.40	36.37	36.34	36.32	36.31	36.31	36.31	36.32	36.34	36.37	36.40	36.44	36.49	
166	— 168	37.03	36.98	36.94	36.91	36.88	36.86	36.85	36.85	36.85	36.86	36.88	36.91	36.94	36.98	37.03	
169	— 171	37.58	37.53	37.49	37.46	37.43	37.41	37.40	37.40	37.40	37.41	37.43	37.46	37.49	37.53	37.58	
172	— 174	38.15	38.10	38.06	38.03	38.00	37.98	37.97	37.97	37.97	37.98	38.00	38.03	38.06	38.10	38.15	

WZROST — TAILLE

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Punkty Points	2	4	5	7	9	11	13	15	16	18	20	22	24	25	26	28	30	32	34	36	37	39	41	43	45	47	48	50

WZROST — TAILLE

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73		
136	— 138	32.61	32.57	32.54	32.51	32.49	32.48	32.48	32.48	32.49	32.51	32.54	32.57	32.61	32.66		
139	— 141	33.01	32.97	32.94	32.91	32.89	32.88	32.88	32.88	32.89	32.91	32.94	32.97	33.01	33.06		
142	— 144	33.43	33.39	33.36	33.33	33.31	33.30	33.30	33.30	33.31	33.33	33.36	33.39	33.43	33.48		
145	— 147	33.86	33.82	33.79	33.76	33.74	33.73	33.73	33.73	33.74	33.76	33.79	33.82	33.86	33.91		
148	— 150	34.31	34.27	34.24	34.21	34.19	34.18	34.18	34.18	34.19	34.21	34.24	34.27	34.31	34.36		
151	— 153	34.78	34.74	34.71	34.68	34.66	34.65	34.65	34.65	34.66	34.68	34.71	34.74	34.78	34.83		
154	— 156	35.26	35.22	35.19	35.16	35.14	35.13	35.13	35.13	35.14	35.16	35.19	35.22	35.26	35.31		
157	— 159	35.75	35.71	35.68	35.65	35.63	35.62	35.62	35.62	35.63	35.65	35.68	35.71	35.75	35.80		
160	— 162	36.26	36.22	36.19	36.16	36.14	36.13	36.13	36.13	36.14	36.16	36.19	36.22	36.26	36.31		
163	— 165	36.79	36.75	36.72	36.69	36.67	36.66	36.66	36.66	36.67	36.69	36.72	36.75	36.79	36.84		
166	— 168	37.33	37.29	37.26	37.23	37.21	37.20	37.20	37.20	37.21	37.23	37.26	37.29	37.33	37.38		
169	— 171	37.88	37.84	37.81	37.78	37.76	37.75	37.75	37.75	37.76	37.78	37.81	37.84	37.88	37.93		
172	— 174	38.45	38.41	38.38	38.35	38.33	38.32	38.32	38.32	38.33	38.35	38.38	38.41	38.45	38.50		

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
Punkty Points	2	4	6	7	9	11	13	15	17	18	20	22	24	26	28	29	31	33	35	37	39	40	42	44	46	48	50

Rzut piłką palantową.—Lancement de la balle pleine. Dziewczęta 17½ lat.—Filles âgées de 17½ ans.

		CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.															
		32—34	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73		
136	— 138	32.59	32.55	32.52	32.49	32.47	32.46	32.46	32.46	32.47	32.49	32.52	32.55	32.59	32.64		
139	— 141	32.99	32.95	32.92	32.89	32.87	32.86	32.86	32.86	32.87	32.89	32.92	32.95	32.99	33.04		
142	— 144	33.41	33.37	33.34	33.31	33.29	33.28	33.28	33.28	33.29	33.31	33.34	33.37	33.41	33.46		
145	— 147	33.84	33.80	33.77	33.74	33.72	33.71	33.71	33.71	33.72	33.74	33.77	33.80	33.84	33.89		
148	— 150	34.29	34.25	34.22	34.19	34.17	34.16	34.16	34.16	34.17	34.19	34.22	34.25	34.29	34.34		
151	— 153	34.76	34.71	34.68	34.65	34.63	34.62	34.62	34.62	34.63	34.65	34.68	34.71	34.76	34.81		
154	— 156	35.24	35.20	35.17	35.14	35.12	35.11	35.11	35.11	35.12	35.14	35.17	35.20	35.24	35.29		
157	— 159	37.73	37.69	37.66	37.63	37.61	37.60	37.60	37.60	37.61	37.63	37.66	37.69	37.73	37.78		
160	— 162	36.24	36.20	36.17	36.14	36.14	36.13	36.13	36.13	36.14	36.14	36.17	36.20	36.24	36.29		
163	— 165	36.77	36.73	36.70	36.67	36.65	36.64	36.64	36.64	36.65	36.67	36.70	36.73	36.77	36.82		
166	— 168	37.31	37.27	37.24	37.21	37.19	37.18	37.18	37.18	37.19	37.21	37.24	37.27	37.31	37.36		
169	— 171	37.86	37.82	37.79	37.76	37.74	37.73	37.73	37.73	37.74	37.76	37.79	37.82	37.86	37.91		
172	— 174	38.43	38.39	38.36	38.33	38.31	38.30	38.30	38.30	38.31	38.33	38.36	38.39	38.43	38.48		

WZROST — TAILLE

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — Écarts de la norme calculés en points.

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Punkty Points	2	4	5	7	9	11	13	15	16	18	20	22	24	25	27	29	31	33	35	36	38	40	42	44	46	47	49	50

CIEŻAR CIAŁA W KG. — POIDS DU CORPS EN KG.														
		35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
WZROST — TAILLE	139 — 141	32.58	32.55	32.52	32.50	32.49	32.49	32.49	32.50	32.52	32.55	32.58	32.62	32.67
	142 — 144	33.00	32.97	32.94	32.92	32.91	32.91	32.91	32.92	32.94	32.97	33.00	33.04	33.09
	145 — 147	33.43	33.40	33.37	33.35	33.34	33.34	33.34	33.35	33.37	33.40	33.43	33.47	33.52
	148 — 150	33.88	33.85	33.82	33.80	33.79	33.79	33.79	33.80	33.82	33.85	33.88	33.92	33.97
	151 — 153	34.35	34.32	34.29	34.27	34.26	34.26	34.26	34.27	34.29	34.32	34.35	34.39	34.44
	154 — 156	34.83	34.80	34.77	34.75	34.74	34.74	34.74	34.75	34.77	34.80	34.83	34.87	34.92
	157 — 159	35.32	35.29	35.26	35.24	35.23	35.23	35.23	35.24	35.26	35.29	35.32	35.36	35.41
	160 — 162	35.83	35.80	35.77	35.75	35.74	35.74	35.74	35.75	35.77	35.80	35.83	35.87	35.92
	163 — 165	36.36	36.33	36.30	36.28	36.27	36.27	36.27	36.28	36.30	36.33	36.36	36.40	36.45
	166 — 168	36.90	36.87	36.84	36.82	36.81	36.81	36.81	36.82	36.84	36.87	36.90	36.94	36.99
	169 — 171	37.45	37.42	37.39	37.37	37.36	37.36	37.36	37.37	37.39	37.42	37.45	37.49	37.54
	172 — 174	38.02	37.99	37.96	37.94	37.93	37.93	37.93	37.94	37.96	37.99	38.02	38.06	38.11

Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Metry Mètres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Punkty Points	2	4	5	7	9	11	13	15	16	18	20	22	24	25	27	29	31	33	35	36	38	40	42	44	46	47	49	50

Rzut piłką palantową. — *Lancement de la balle pleine.*Dziewczęta 19½ lat. — *Filles âgées de 19½ ans.*CIĘŻAR CIAŁA W KG. — *POIDS DU CORPS EN KG.*

	35—37	38—40	41—43	44—46	47—49	50—52	53—55	56—58	59—61	62—64	65—67	68—70	71—73
139 — 141	31.83	31.80	31.77	31.75	31.74	31.74	31.74	31.75	31.77	31.80	31.83	31.87	31.92
142 — 144	32.25	32.22	32.19	32.17	32.17	32.16	32.16	32.17	32.19	32.22	32.25	32.29	32.34
145 — 147	32.68	32.65	32.62	32.60	32.59	32.59	32.59	32.60	32.62	32.65	32.68	32.72	32.77
148 — 150	33.13	33.10	33.07	33.05	33.04	33.04	33.04	33.05	33.07	33.10	33.13	33.17	33.22
151 — 153	33.60	33.57	33.54	33.52	33.51	33.51	33.51	33.52	33.54	33.57	33.60	33.64	33.69
154 — 156	34.08	34.05	34.02	34.00	33.99	33.99	33.99	34.00	34.02	34.05	34.08	34.12	34.17
157 — 159	34.57	34.54	34.51	34.49	34.48	34.48	34.48	34.49	34.51	34.54	34.57	34.61	34.66
160 — 162	35.08	35.05	35.02	35.00	34.99	34.99	34.99	35.00	35.02	35.05	35.08	35.12	35.17
163 — 165	35.61	35.58	35.55	35.53	35.52	35.52	35.52	35.53	35.55	35.58	35.61	35.65	35.70
166 — 168	36.15	36.12	36.09	36.07	36.06	36.06	36.06	36.07	36.09	36.12	36.15	36.19	36.24
169 — 171	36.70	36.67	36.64	36.62	36.61	36.61	36.61	36.62	36.64	36.67	36.70	36.74	36.79
172 — 174	37.27	37.24	37.21	37.19	37.18	37.18	37.18	37.19	37.21	37.24	37.27	37.31	37.36

WZROST — *TAILLE*Odchylenia od norm obliczone w punktach. — *Écarts de la norme calculés en points.*

Metry Mètre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
Punkty Points	2	4	6	7	9	11	13	15	17	19	20	22	24	26	28	30	31	33	35	37	39	41	43	44	46	48	50

(Z Zakładu Fizjologii i Studium Wychowania Fizycznego Uniwersytetu
Jagiellońskiego. Kierownik Prof. Dr. J. Kaulbersz).
(L'Institut de Physiologie de l'Université de Cracovie).

Jarosław Herasymowycz.

ZMIANY CZASU KRZEPNIĘCIA KRWI W ZALEŻNOŚCI OD ZMĘCZENIA.

*Les variations du temps de la coagulation du sang suivant
le degré de la fatigue.*

Des chiens étaient soumis à la fatigue par le fait de courir à l'intérieur d'une roue d'environ 2 m de diamètre qu'ils faisaient tourner. Ce n'est que pendant le dressage des animaux qu'il fallait impliquer à la roue un mouvement de rotation à l'aide d'un moteur, car pendant les expériences proprement dites, ils mouvaient la roue eux-mêmes, en la faisant tourner un certain nombre de fois, quoique parfois il fallût inciter les chiens à continuer leur course.

Avant et après l'expérience le sang était tiré de l'oreille et recueilli dans des tubes capillaires. On se servait de la méthode de Szabuniewicz pour déterminer le temps de coagulation.

La durée des courses variait de 25 secondes à 4 heures. On s'aperçut qu'après des courses de 100 m s'étendant à 20 à 30 secondes on n'observait aucun changement, mais qu'après des courses d'une plus longue durée la coagulation était plus rapide. La plus forte accélération de ce processus avait lieu après une course de 30 minutes.

Après des courses très longues ayant duré quelques heures, le temps de coagulation accusait un retard, cependant les résultats étaient alors moins fixes qu'après des courses d'une moindre durée.

Pendant le repos lorsque la coagulation était accélérée immédiatement après la course on constatait un retard de la coagulation, qui se manifestait le plus nettement après 15 minutes à 2 heures de repos, tandisque dans les cas d'une coagulation retardée immédiatement après la fatigue, le retour à la norme avait lieu lentement dans l'espace de 3 à 4 heures.

Prace, dotyczące zmian czasu krzepnięcia krwi po zmęczeniu, są nieliczne, a wyniki ich przedstawiają się niejednolicie. *Caccuri* (1) znajduje u ludzi przedłużenie czasu krzepnięcia po wykonaniu pracy fizycznej, trwające czas dłuższy, po upływie zaś 24 godzin zamieniające się na nieznaczne skrócenie. *Hartman* (2) otrzymał u kotów przeważnie skrócenie czasu krzepnięcia, w części doświadczeń jednak przedłużenie. Czasem powstawało naprzód skrócenie, a po paru godzinach odpoczynku — przedłużenie. *Kaulbersz* (3), badając zawodników w czasie olimpiady narciarskiej, stwierdzał przeważnie znaczne skrócenie czasu krzepnięcia po biegach 18-kilometrowych, a przedłużenie po biegach 50-kilometrowych. *Szulc* (13), badając u człowieka czas krzepnięcia krwi w trakcie i po pracy na cykloergometrze, stwierdzał w większości przypadków opóźnienie podczas niezbyt wyczerpującej pracy i wyraźne przyśpieszenie już w kilka minut po jej ukończeniu.

M E T O D Y.

Do naszych doświadczeń użyłam psów, które celem wykonania pracy biegały w kole o średnicy 198 cm. Psy te otrzymywały pożywienie raz dziennie wieczorem po ukończeniu doświadczeń. Aby mieć możność porównywania wykonanej pracy, oznaczałam czas biegu oraz liczbę obrotów koła. Przy biegach krótkich liczyłam wszystkie obroty koła, natomiast przy biegach trwających godziny, liczyłam obroty podług stopera co kilka minut, i potem określałam średnią ich liczbę dla całego biegu. Z ilości obrotów koła obliczano długość odbytej drogi.

Tylko w czasie tresury koło obracane było przy pomocy motoru, w czasie doświadczeń zaś psy poruszały koło same, nadając mu dowolne tempo. Przy biegach krótkich poddają się

one doświadczeniom bardzo chętnie, przy dłuższych — trzeba, zwłaszcza niektóre, zachęcać okrzykiem, nawoływaniem lub t. p. Jeśli pozostawić psa biegającego w kole samemu sobie, wówczas nieraz zatrzymuje się po krótkim przeciągu czasu. Aby bieg psa podtrzymać, konieczną była czyjakolwiek stała obecność. Szczególnie wrażliwymi były psy na obecność eksperymentatora. Konstrukcja koła nie dawała możliwości pobierania krwi w czasie trwania biegu. Brano więc krew zaraz po ukończeniu biegu (około 1.5 minut po wyprowadzeniu psa z koła) oraz później szereg razy, w różnych odstępach czasu.

B r a n i e k r w i odbywało się w następujący sposób: odnośne miejsce na brzeżku ucha psa uwalniano z włosów o ile możliwości dokładnie nożyczkami, myto wodą i mydłem, suszono dokładnie ściereczką. Następnie wazelinowano miejsce nacięcia, jeszcze raz wycierano zlekką ściereczką i nacinano rąbek ucha nożyczkami. Przy tej sposobności przekonałam się, że czas krzepnięcia krwi, branej z ucha nawazelinowanego, nie różnił się od czasu krzepnięcia krwi, pobranej przez nacięcie bardzo dokładnie wyczyszczonego ucha bez zastosowania wazeliny. Jak się okazało, wazelinowanie ucha przed nacięciem jest bardzo korzystne: pozostałe na skórze zanieczyszczenia zostają przykryte przez cienką warstewkę wazeliny i krew spływa gładko z miejsca nacięcia, nie przylegając do skóry, nie zanieczyszczając otoczenia i nie zasychając na uchu, co posiada wielkie znaczenie, gdy, jak w naszym wypadku, u każdego psa wykonywano codziennie nieraz cały szereg nacięć. Bez zastosowania wazeliny bardzo trudno jest oczyścić uszy z pozostałych skrzepów, co natychmiast odbija się na dokładności pomiarów.

O z n a c z a n i e c z a s u k r z e p n i ę c i a wykonywano metodą *Szabuniewicza* (4). Kapilary, w których oznaczano czas krzepnięcia krwi, myto wodą i alkoholem, poczem je suszono. Mycie ich mieszkanką chromową wydaje się wpływać ujemnie na dokładność pomiarów. Do każdego pomiaru używano nowej rurki włosowatej. Wszystkie oznaczenia wykonano w temperaturze (termostatu) 25° C. Ponieważ kapilary, jakimi rozporządzano, posiadały dość różne średnice (0.5 do 0.8 mm), więc trzymano się stale tego, by w jednym doświadczeniu wszystkie pomiary wykonywane były w rurkach jednokowej średnicy, gdyż jak wiadomo (4), szerokość światła rurek

włosowatych posiada pewien, choć nieznaczny, wpływ na czas krzepnięcia.

Między chwilą nacięcia ucha a umieszczeniem kapilary pod poziomem wody w termostacie upływało około 25 sekund. Stoper puszczano w ruch z chwilą nacięcia ucha. Krew pobierano bezpośrednio do kapilary, stale z drugiej kropli, lub wyjątkowo, gdy krew wypływała z nacięcia bardzo szybko, z jednej z następnych.

Przy dokładnem postępowaniu otrzymuje się dość jednolite wyniki. Aby dać miarę ich dokładności w naszych warunkach, przytaczam tablicę I, w której uwidocznione są liczby, dotyczące czasu krzepnięcia krwi, w sekundach u psa Nr. 5. Podane w nim pomiary wykonane zostały bezpośrednio jedne po drugich, w odstępach czasu mniej więcej 10-cio minutowych, przyczem użyto kapilary o średnicy 0.8 mm.

T A B L I C A I.

Czas krzepnięcia krwi w sekundach	352
	345
	330
	338
	325
	339
	328
	326
	330
	343
Średnio	335.6
Odchylenie prawdopodobne w sekundach	± 6,17
Odchylenie prawdopodobne w ‰	± 1,84

W tablicy I-ej oprócz czasu krzepnięcia przeciętnego podałam odchylenie prawdopodobne, w sekundach i w ‰, obliczone przy pomocy wzoru znanego ze statystyki:

$$F_w = \pm 0,6745 \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}$$

w którym d — oznacza różnicę danego pomiaru w stosunku do średniej, zaś n — liczbę pomiarów.

Z tablicy I-ej widać, że dokładność pomiarów w niniejszych warunkach doświadczalnych była znaczna, gdyż odchylenie prawdopodobne wynosi zaledwie $\pm 6,17$ sekund względnie $\pm 1,84\%$. Jak z tego wynika pomiary te wykazują jeszcze mniejsze odchylenie od średniej, niż pomiary uzyskane przez Szabuniewicza na odwapnionej krwi wołowej w temperaturze 24^0 C.

W ciągu doświadczeń okazało się, że mogą się zdarzać okresy czasu, w których krzepnięcie krwi nabiera szczególnych cech. W czasie przeprowadzenia niniejszych badań, gdy czas krzepnięcia badano u psów codziennie, okazało się, że skrzepy są bardzo wiotkie i słabo przylegają do ścian kapilary, tak że zwłaszcza u niektórych psów, należało zastosować szczególne ostrożności. Trudności te dały się ominąć przez używanie kapilarów o małej średnicy, gdyż przy użyciu szerszych kapilarów zdarzało się oderwanie skrzepu od ścian rurki włosowatej, co prowadziło do zepsucia pomiaru. Po pewnym czasie zmiany te znikły. Być może, iż zmiany w zdolności krzepnięcia krwi pozostawały w związku z niską temperaturą, jaka w początkowym okresie czasu doświadczeń panowała w psiarni, w której psy przebywały, ponieważ inne warunki życia psów były, jak się zdaje, mniej więcej jednakowe.

ZMIANY CZASU KRZEPNIĘCIA KRWI PODCZAS BIEGU.

Każde z doświadczeń wykonywano podług następującego planu: bezpośrednio po zrobieniu pomiaru normalnego czasu krzepnięcia umieszczano psa w kole do biegania. Po wykluczeniu hamulców koła pies sam wprowadzał koło w ruch. Bieg psa w początkowym okresie bywał bardzo szybki (przeciętnie około 22 km na godzinę). Tempo biegu już w ciągu kilku pierwszych minut malało znacznie i po upływie krótkiego czasu ustalało się, wynosząc przeciętnie około 12 km na godzinę. Bieg przerywano po upływie określonego czasu i bezpośrednio potem wykonywano jeden pomiar czasu krzepnięcia, oraz szereg dalszych w różnych odstępach czasu, zależnie od doświadczenia. Pragnąc mieć miarę zmęczenia psa, oznaczano jeszcze przy każdym pomiarze liczbę oddechów na minutę.

Wykonywano przeważnie jedno, czasem dwa doświadczenia, codziennie u każdego psa. Aby mieć obraz zachowania się czasu krzepnięcia w zwykłych warunkach, przeprowadzałam na każdym psie, po kilku doświadczeniach z bieganiem, badania kontrolne, w których pobierałam krew i badałam czas krzepnięcia w spoczynku.

Czas krzepnięcia krwi przed biegiem i w badaniach kontrolnych pomiędzy biegami był u wszystkich pięciu psów prawie zupełnie jednaki. Prawie wszystkie te pomiary wykonywane w ciągu parumiesięcznej codziennej obserwacji, w różnych porach dnia, wahały się między 5 min. 15 sek. a 5 min. 55 sek. Tylko nieliczne wykraczały poza te granice. Różnice indywidualne, jakie można otrzymać przez porównanie średnich dla wszystkich pomiarów w okresie spoczynku, u poszczególnych psów są bardzo nieznaczne i zdają się nie przekraczać kilku sekund. Przytem mogą one być przynajmniej w części wytłumaczone przez różnicę w kalibrze rurek włosowatych, które w różnych doświadczeniach u różnych psów nie zawsze były jednakowe. Średni czas krzepnięcia u poszczególnych psów waha się między 5 min. 28 sekund a 5 min. 36 sek.

Ogółem wykonanych zostało powyżej 60 doświadczeń, w których czas biegu był różny: począwszy od krótkich biegów 100-metrowych, trwających 20—30 sekund, aż do długich, 4 godziny trwających, w których droga wykonana przez psa wynosiła około 50 km. Doświadczenia były przeprowadzane w ten sposób, aby o ile możności biegi o jednakowej długości nie powtarzały się po sobie, celem uniknięcia przyzwyczajenia, względnie powstania odruchów warunkowych.

Warunki tych doświadczeń przedstawione są w tablicy II, w której uwzględnione zostały, oddzielnie dla różnych czasów biegu: 1) długość odbytej drogi, 2) czas krzepnięcia krwi bezpośrednio przed biegiem, 3) czas krzepnięcia bezpośrednio po biegu oraz 4) skrócenie względnie przedłużenie czasu krzepnięcia po biegu w stosunku do tegoż przed biegiem, obliczone w % w stosunku do normy. Znak — oznacza skrócenie, znak + przedłużenie czasu krzepnięcia. Prócz tego uwidocznione są średnie dla każdego czasu biegu oddzielnie. Czas krzepnięcia podany jest w sekundach.

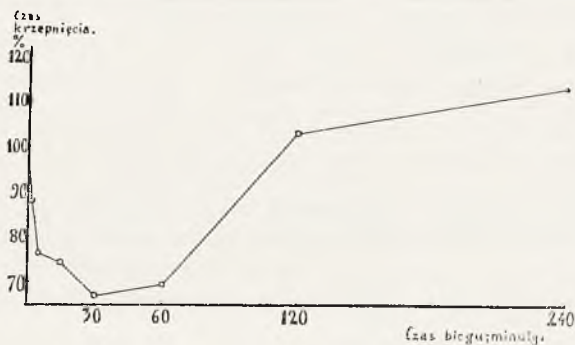
TABLICA II.

Nr. psa	Wiek	Waga w kg	Krótki bieg				2-minutowy bieg				5-minutowy bieg			
			Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %		Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %		Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %	
1	2 l.	9	93 100	340 349	345 346	+ 1,4 — 0,9	541 746 590	313 347 323	345 268 — 9,5	+ 10,2 — 22,8	1206 1415 1928 1866	359 342 324 358	293 223 262 223	— 18,4 — 34,8 — 19,1 — 37,7
2	2 l.	17	100 100	335 341	340 361	+ 1,2 + 5,9	597 771	331 327	266 248	— 19,6 — 24,2	1180 1180 1959	326 329 327	276 257 212	— 15,3 — 21,9 — 35,2
3	3 l.	15	93 100	336 318	313 313	— 6,8 — 1,6	373 448	336 346	347 314	+ 3,3 — 9,2	846 995	329 318	355 282	+ 7,9 — 11,3
4	2 l.	24	124	329	318	— 3,3	566	350	275	— 21,4	1163 1213	307 345	172 208	— 44,0 — 39,7
5	4 l.	11	100	322	325	— 0,9	603	318	267	— 16,1	1213 1275	361 335	269 290	— 25,5 — 13,4
Średnio			101			— 0,4	582			— 12,1	1341			— 23,3

Nr. psa	Wiek	Waga w kg	15-minutowy bieg				30-minutowy bieg				60-minutowy bieg			
			Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %		Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %		Droga w m	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %	
1	2 l.	9	3452 3906	363 329	297 239	— 18,2 — 27,4	6,53 6,15 9,51	324 332 323	215 212 197	— 33,6 — 36,2 — 39,0	11,57	329	231	— 29,8
2	2 l.	17	3545 3265	328 311	216 233	— 34,1 — 25,1	7,83 7,18	328 354	245 245	— 25,3 — 30,8	11,33 12,42 14,55	348 350 366	208 214 239	— 40,2 — 38,9 — 34,7
3	3 l.	15	1866 —	343 346	273 276	— 17,5 — 20,3	6,34	337	219	— 35,0	9,77	350	289	— 17,4
4	2 l.	24	3172 3732	365 338	210 262	— 42,5 — 22,5								
5	4 l.	11	3970	346	265	— 23,4	5,50	364	243	— 33,2	11,94	362	280	— 22,7
Średnio			3354			— 25,7	7,00			— 33,3	11,93			— 30,6

Nr. psa	Wiek	Waga w kg	120-minutowy bieg				240-minutowy bieg			
			Droga w km	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %		Droga w km	Czas krzepnięcia przed po biegu	Różnica w %	
1	2 l.	9	24,63 23,28	332 328	287 292	— 13,6 — 11,0	47,70 55,25	346 310	350 298	+ 1,2 — 3,9
2	2 l.	17	25,00 27,61	336 333	349 383	+ 3,0 + 15,0	50,75 47,17	341 347	473 387	+ 38,7 + 11,5
3	3 l.	15	18,66 21,50	318 339	312 413	— 1,9 + 21,8	45,53 45,33	316 343	393 455	+ 24,4 + 32,7
5	4 l.	11	21,32	309	338	+ 9,4	43,98	320	302	— 5,6
Średnio			23,10			+ 3,4	47,96			+ 14,11

Z tablicy tej, a w szczególności ze średnich, wynika, że po biegach krótkich, 100-metrowych, które trwają 20—30 sek., nie występują żadne zmiany w czasie krzepnięcia. Odchylenia wyników, uzyskiwanych po biegu w stosunku do bezpośrednio przedtem otrzymywanych w spoczynku, są bardzo nieznaczne, nie wykraczające poza granice błędów eksperymentalnych. Przy biegach trwających 2 lub 5 minut (400 — 1900 metrów) otrzymuje się prawie bez wyjątku skrócenie czasu krzepnięcia i to dość znaczne, wynoszące przeciętnie 12,1% po dwóch minutach, a 23,7% po 5-ciu minutach biegu. Po biegach 15-, 30-, i 60-minutowych otrzymano bardzo jednolite wyniki — znaczne skrócenie czasu krzepnięcia. Najbardziej wybitne jest ono po półgodzinnych biegach (około 7 km drogi), w których wynosi przeciętnie 33,3%. W nielicznych wypadkach czas krzepnięcia skraca się o 40%, t. j. do $3\frac{1}{2}$ minut, zamiast przeciętnych $5\frac{1}{2}$ minut w spoczynku. Z cyfr średnich dla 1-godzinnych biegów wynika, że skrócenie jest w nich mniejsze, niż w biegach półgodzinnych.

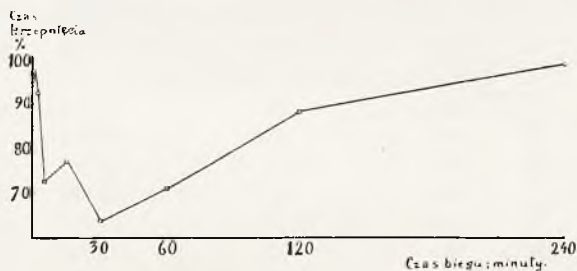


Rys. 1. Średnie zmiany krzepnięcia krwi po biegach różnego trwania. Wyniki przedstawione są w procentach w stosunku do pierwszego pomiaru, wykonanego bezpośrednio przed biegiem. Krzywa przedstawia średnią zmian dla wszystkich badanych psów.

W biegach dłuższych wyniki przedstawiają się dość niejednolicie. Dotyczy to zwłaszcza 2-godzinnych doświadczeń (około 23 km odbytej drogi), w których obserwuje się bądź to skrócenie, bądź przedłużenie czasu krzepnięcia, tak, że średnio otrzymuje się tu cyfrę zbliżoną do zera. Po czterech godzinach (48 km. odbytej drogi) otrzymano w znacznej większości wypadków wyraźne przedłużenie czasu krzepnięcia krwi, ale w niektórych biegach — nieznaczne skrócenie.

Dla lepszego unaocznienia opisanych wyników przytaczam rys. 1, w którym jest podana krzywa średnich zmian czasu krzepnięcia w procentach dla wszystkich badanych, w zależności od czasu trwania biegu: widzimy, że w pierwszych minutach biegu czas krzepnięcia szybko maleje, osiągając najniższy punkt po upływie 30 minut, dalej wzrasta, przekraczając przeciętną normalną po dwóch godzinach, poczem wzrasta jeszcze w dalszym ciągu.

W niniejszych eksperymentach spostrzeżono także pewne indywidualne różnice u poszczególnych psów. Tak np. pies Nr. 4, duży wilk, o żywym usposobieniu po pewnym czasie biegu dostawał szczególnych ataków nieprzytomności, które uniemożliwiły u tego psa przeprowadzenie doświadczeń z długimi biegami. W takim ataku pies leżał na ziemi, nie reagując na żadne zewnętrzne czynniki i poruszał nogami w sposób taki sam, jak w czasie biegu. Ataki tego rodzaju zdarzały się nie tylko w kole, lecz również w pewien czas po wyprowadzeniu z tegoż. Podobne objawy obserwował również i *Hartman* u kotów (2).



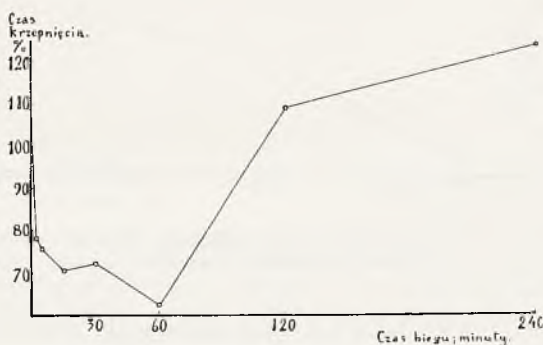
Rys. 2. Średnie zmiany krzepnięcia krwi po biegach różnego trwania u psa Nr. 1.

Pies Nr. 1 wyróżniał się spośród innych pewną regularnością usposobienia i równomiernością biegania w kole. Biegał on bardzo chętnie, nie zmieniając tempa, przyczem był to jedyny pies, który po 2-godziny trwających biegach wykazywał zdecydowanie dość znaczne skrócenie czasu krzepnięcia. Również i po 4 godzinach biegu widzimy, że czas krzepnięcia nie jest przedłużony, podczas gdy u innych psów znajdujemy przeważnie znaczne przedłużenie.

Zmiany czasu krzepnięcia, zachodzące podczas biegu u tego psa przedstawione są w rys. 2, w którym uwidocznione są

przeciętne czasy krzepnięcia po biegach różnej długości. Krzywa ta wykreślona została analogicznie do rys. 1. Widzimy, że i w danym wypadku minimum czasu krzepnięcia występuje po 30-minutowym biegu, poczem następuje wzrost czasu krzepnięcia, jednak znacznie powolniej, niż w krzywej, odpowiadająca przeciętnej dla wszystkich psów. Z rys. 2 widać, że po 2-godzinnych biegach czas krzepnięcia u psa Nr. 1 jest jeszcze znacznie krótszy, niż w normie. Nawet po 4-godzinnych biegach, czas krzepnięcia nie tylko nie jest dłuższy, niż w normie, lecz nieco krótszy.

W przeciwieństwie do powyższego — u psa Nr. 2, po biegach różnego trwania znajdujemy zmiany czasu krzepnięcia krwi bardziej podobne do zmian przeciętnych dla wszystkich badanych psów. Zmiany te przedstawione są na wykresie (rys. 3), podobnie do wykresów poprzednich. U psa tego minimum czasu krzepnięcia wystąpiło po upływie godziny. Późniejszy wzrost czasu krzepnięcia uwydatniony jest szczególnie silnie: już po 2-godzinnym biegu znajdujemy blisko 10-procentowe przedłużenie czasu krzepnięcia, w stosunku do normy, zaś po upływie 4 godzin przeciętny czas krzepnięcia przedłużony jest o 25%.



Rys. 3. Średnie zmiany krzepnięcia krwi po biegach różnego trwania u psa Nr. 2.

ZMIANY CZASU KRZEPNIĘCIA KRWI W ODPOCZYNKU PO PRACY.

W każdym doświadczeniu, oprócz pomiaru czasu krzepnięcia krwi bezpośrednio po biegu, wykonywałam jeszcze szereg pomiarów w odpoczynku po pracy, w odstępach czasu 15—20 minutowych. Z doświadczeń tych wynikało, że po biegach, w których wystąpiło skrócenie czasu krzepnięcia, czas ten stopniowo

powraca do normy, którą osiąga 30 — 45 — 60 minut po skończeniu pracy. Badania czasu krzepnięcia w jeszcze późniejszych okresach wypoczynku po pracy wykazały, że po okresie skrócenia następuje okres znacznego wzrostu czasu krzepnięcia ponad normę. Maximum tego wzrostu przypada na 45 minut do 2 godzin po zakończeniu biegu. Dopiero potem następuje powolny powrót do normy, trwający dalszych kilka godzin.

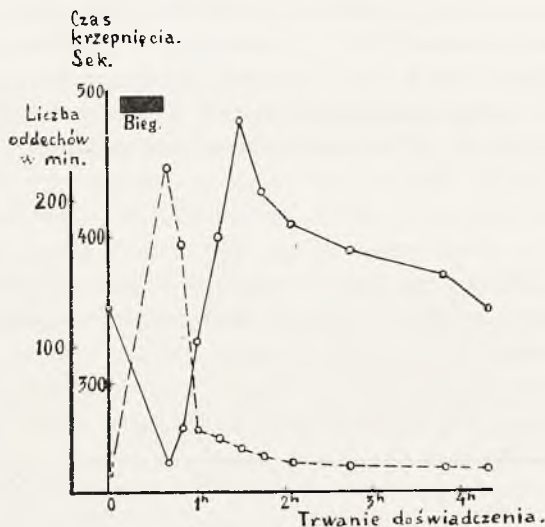
Jako przykład przytaczam jedno z doświadczeń, wykonanych na psie Nr. 2. W doświadczeniu tem pies biegał 30 minut. Obniżenie czasu krzepnięcia zaraz po biegu wynosiło 30.6%. Maximum krzepnięcia, 35.7% ponad normę, osiągnięte zostało w 50 minut po przerwaniu biegu. Ostateczny powrót do normy nastąpił 3½ godzin po biegu. Odnosne liczby przedstawione są na tablicy III i rys. 4, w których uwzględniona została również liczba oddechów na minutę.

T A B L I C A I I I.

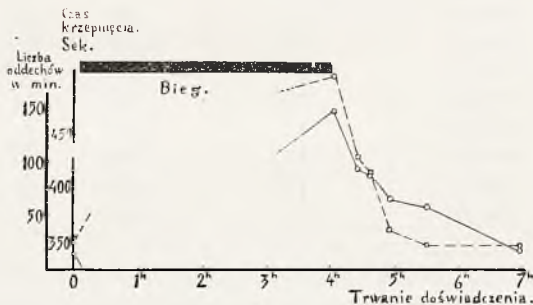
Liczb. porz. pomiaru	Czas pobrania krwi	Liczba oddechów na min,	Czas krzepnięcia w sekundach	Czas krzepnięcia w % w stosunku do I pomiaru
1	15h 40'	13	353	100,0
bieg: 7.18 km. w ciągu 30 minut				
2	16h 20'	220	245	69,4
3	16h 30'	170	270	76,5
4	16h 40'	43	329	93,2
5	16h 55'	35	400	113,3
6	17h 10'	21	479	135,7
7	17h 25'	25	430	121,8
8	17h 45'	18	408	115,6
9	18h 25'	17	390	110,5
10	19h 25'	17	374	105,9
11	19h 55'	16	355	99,2

Po biegach krótkich, np. 15-minutowych, powrót czasu krzepnięcia do normy jest podobny. Jednak następowe przedłużenie bywa wtenczas znacznie mniejsze, niż po 30-minutowej pracy. Natomiast po długich biegach (2—4 godzin), w tych wypadkach gdy zaraz po ukończeniu konstatuje się przedłużenie czasu krzepnięcia, do dalszego przedłużenia czasu krzepnięcia nie dochodzi, lecz następuje powolne jego skracanie. W takich wypadkach powrót do normy jest nieco dłuższy i trwa 3—4 godzin.

Jako przykład przytaczam tablicę IV i rys. 5, w których przedstawione są wyniki jednego z doświadczeń, wykonanych również na psie Nr. 2. W doświadczeniu tem pies przebiegł 50.75 km w ciągu 4 godzin. Natychmiast po biegu skonstatowa-



Rys. 4. Zmiany krzepnięcia krwi u psa Nr. 2 w czasie wypoczynku po biegu trwającym 30 min. Linja ciągła przedstawia zmiany krzepnięcia, linja przerywana — liczbę oddechów w minucie. Czas w doświadczeniu liczono od chwili wykonania pierwszego pomiaru krzepnięcia.



Rys. 5. Zmiany krzepnięcia krwi u psa Nr. 2 w czasie wypoczynku po biegu trwającym 4 godziny. Objaśnienie krzywych — jak w rys. 4.

no przedłużenie czasu krzepnięcia o 38.5%. W dalszym ciągu w czasie wypoczynku, czas krzepnięcia stopniowo malał aż do zwykłego poziomu, który został osiągnięty 3 godziny po skończeniu biegu.

TABLICA IV.

Liczba porz. pomiaru	Czas pobrania krwi	Liczba oddechów na min.	Czas krzepnięcia w sekundach	Czas krzepnięcia w % w stosunku do I pomiaru
1	8h 10'	26	341	100,0
bieg: 50,75 km. w ciągu 240 minut				
2	12h 15'	180	473	138,6
3	12h 35'	115	419	122,9
4	12h 45'	90	414	121,2
5	1h 5'	36	391	114,5
6	1h 35'	22	383	112,3
7	3h 5'	23	342	100,2

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Z przedstawionych tu doświadczeń wynika, że po wykonaniu wysiłku fizycznego u psa występują zmiany czasu krzepnięcia krwi. Ponieważ zmiany te stwierdzane były bezpośrednio po biegu i ponieważ z dalszych badań wiadomo, że utrzymują się one czas jakiś, więc należy przyjąć, że dane otrzymywane bezpośrednio po biegu, uważać można za analogiczne do tych, które mają miejsce w czasie biegu.

Tak więc w czasie biegu następuje po upływie 1 do kilku minut skrócenie czasu krzepnięcia. Skrócenie to, jeśli bieg nie zostaje przerwany, staje się coraz większe i dochodzi do maximum po 30 minutach pracy. Następnie, przy nieprzerwanym biegu powstaje stopniowy wzrost czasu krzepnięcia, który po 2 godzinach odpowiada mniej więcej normie. W dalszym okresie czasu krzepnięcie się opóźnia do 30 i więcej % w stosunku do normy. Po przerwie w biegach zmiany znikają, przyczem powrót do normy zależy od wyników uzyskanych bezpośrednio po biegu: 1) jeśli po biegu (krótkim) czas krzepnięcia był skrócony, wówczas w wypoczynku szybko wzrasta, po pewnym czasie przekracza normę (o 30 i więcej %), i dopiero potem ostatecznie powraca do zwykłego poziomu; 2) jeśli natomiast po biegu (długim) występuje odrazu przedłużenie czasu krzepnięcia, wówczas w odpoczynku czas ten stopniowo powraca do normy, przyczem powrót ten trwa dłużej, niż w wypadku pierwszym.

Doświadczenia niniejsze dają możliwość łatwego wytłumaczenia wyników innych autorów, dotyczących zmian czasu krzepnięcia po wykonaniu pracy fizycznej, oraz pozornych

sprzeczności w wynikach. *Caccuri* po wytężonej, około 6 godzin trwającej pracy u ludzi, otrzymywał przedłużenie czasu krzepnięcia i stopniowy powrót do normy, trwający szereg godzin. Pozostaje to w zgodzie z mojami doświadczeniami na psach, w których zwierzęta długo biegały. *Hartman* znalazł u kotów przeważnie skrócenie czasu krzepnięcia zgodnie z tem, że w jego doświadczeniach wykonana praca była znacznie mniej intensywna niż w doświadczeniach *Caccuri*'ego. *Kaulbersz* spostrzegał na zawodnikach narciarskich skrócenie czasu krzepnięcia po biegach krótszych i przedłużenie lub czas normalny po biegach dłuższych; uzyskiwał więc wyniki zupełnie podobne do tutaj otrzymywanych na psach. Z porównania czasów biegu i długości odbytej drogi wynika, że podobieństwo to, pomimo ogromnych różnic przystosowania się ustroju do pracy fizycznej u człowieka i u psa, jest bardzo znaczne. Wyraźne skrócenie czasu krzepnięcia krwi stwierdził *Kaulbersz* po 18 km biegach, trwających około 1½ godziny. W moich doświadczeniach, po biegach około 12 km, trwających 1 godzinę, obserwowałam również skrócenie czasu krzepnięcia. Przedłużenie czasu krzepnięcia lub normalny czas skonstatował *Kaulbersz* po biegach 50 kilometrowych, trwających około 5 godzin. Nasze psy, jak wyżej przytoczono, po biegach trwających 2—4 godzin wykazywały również, przeciętnie biorąc, przedłużenie czasu krzepnięcia. Zdawałoby się więc, że mamy tu do czynienia z ogólnie zastosować się dającym prawem, według którego zmęczenie krótkotrwałe wywołuje skrócenie, długotrwałe — przedłużenie czasu krzepnięcia krwi.

Tymczasem nieco odmienne wyniki uzyskiwał *Szulc* (13). Według jego badań, przeprowadzanych na ludziach podczas pracy na cykloergometrze, krzepnięcie krwi w czasie pracy bywało przeważnie opóźnione, z wyjątkiem: 1) początkowego okresu przed wystąpieniem potu i 2) okresu, przypadającego na stan całkowitego wyczerpania pod koniec drugiej i w początku trzeciej godziny pracy, kiedy zauważał przyspieszenie czasu krzepnięcia. W kilka minut po pracy regularnie występowało skrócenie czasu krzepnięcia. Zmiany te sprowadza *Szulc* w łączności z uchyleniami w sile odruchu okosercowego i w oparciu o prace *Czubalskiego* (14) do zmian pobudliwości nerwów układu autonomicznego. Drażnienie bowiem nerwu błędnego prowadzi u zwierząt do niedokrzepliwości, zaś nerwów układu sympatycznego do zwiększenia krzepliwości krwi.

Z innych przyczyn, o których możnaby myśleć, że wywołują zmiany krzepnięcia krwi, przedewszystkiem podkreślić należy okresowe wahania wodnistości. Zgęszczenie krwi, powstające po krótkich wysiłkach fizycznych, przechodzić może po dłuższej pracy w rozcieńczenie. *Kaulbersz* (5) znajdował w następstwie 2-godzinnych biegów po schodach i po dłuższych marszach w górach rozcieńczenie w przeciwieństwie do zgęszczenia krwi po wysiłkach krótkotrwałych. Z nowszych prac *Bracaloni'ego* (6) i *Pignatari'ego* (7) wynika również, że pewne okresowe wahania zgęszczenia i rozcieńczenia krwi w czasie pracy fizycznej istnieją.

Jednak, jak to już podkreślono w przytoczonej poprzednio pracy *Kaulbersza* (3), zmiany wodnistości nie są prawdopodobnie jedyną przyczyną zmienionego czasu krzepnięcia. Soki tkanekowe, wyciągi z mięśni i rozmaitych narządów mogą tu też grać dużą rolę. Wpływ rozmaitych soków organicznych stwierdzony został przez *Boggs'a* (8), wyciągów mięśniowych przez *Horsley'a* i *Kocher'a* (9), ekstraktów z innych narządów przez *Mills'a* (10). Dalej dzięki pracom *Nonnenbrucha* i *Szyszki* (11) oraz *Tichy'ego* (12) wiadomo, że na czas krzepnięcia krwi wpływać mogą ciała dostające się do krwiobiegu podczas rozszerzania naczyń niektórych narządów. *Nonnenbruch* i *Szyszka*, wywołując przekrwienie śledziony przez diatermję, a *Tichy* śledziony i wątroby przez naświetlanie, znajdowali znaczne skrócenie czasu krzepnięcia krwi, wynoszące w doświadczeniach *Tichy'ego* do 50%. Rozszerzenie się więc łożyska krwionośnego w czasie pracy też może wpływać na czas krzepnięcia krwi. Prawdopodobnie wchodzi tu w grę cały szereg czynników, co do których na podstawie swej pracy nie stanowczego powiedzieć nie mogę. Ze względu na szybkość, z jaką następuje skrócenie czasu krzepnięcia w pierwszych minutach biegu, najbardziej prawdopodobnem wydaje mi się przypuszczenie, że zaraz z początku wysiłku fizycznego dostają się z mięśni lub z innych narządów do krwi jakieś ciała, które przyspieszenie czasu krzepnięcia powodują.

Wynikiem moich badań jest więc poznanie regularnie występujących wahań szybkości krzepnięcia krwi podczas wysiłków fizycznych u psa: początkowo znacznego przyspieszenia, przechodzącego w późniejszych okresach biegów w zwolnienie.

Na końcu miło mi jest podziękować serdecznie JW Panu Prof. Dr. Jerzemu *Kaulberszowi* za łaskawe rady w zestawieniu tej pracy i JW Panu Doc. Dr. Bożydarowi *Szabuniewiczowi* za cenne wskazówki i łaskawą pomoc przy przeprowadzaniu doświadczeń.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Caccuri, Sc.*, Policlinico sez. prat. rocznik 31, 1924.
 2. *Hartman, Frank A.*, Amer. Journ. of Physiol. 80, 1927.
 3. *Kaulbersz, J.*, Przegl. sportowo-lek. 2, nr. 1, 2. 1930.
 4. *Szabuniewicz, B.*, Pol. Gaz. Lek. Rocznik XI, 1932.
 5. *Kaulbersz, J.*, Medyc. dośw. i społ. 8, 1928.
 6. *Bracaloni, L.*, Atti Accad. naz. Lincei, VI, s., 12, 1930.
 7. *Pignatari, Fol.*, Med. (Napoli), 17, 1931.
 8. *Boggs*, Deutsches Arch. f. Klin. Chirurgie 79, 1904.
 9. *Horsley u. Kocher*, Korrespblatt f. Schweiz. Ärzte 13, 1913.
 10. *Mills, C. A.*, Journ. of biol. chem., 46, 1921.
 11. *Nonnenbruch u. Szyszka*, Münch. med. Wochenschrift 67, 1920.
 12. *Tichy, H.*, Zentralbl. f. Chirurgie 47, 1920.
 13. *Szulc, J.*, Przegląd Fizjologii Ruchu. Rok V 1933.
 14. *Czubalski*, Medycyna Dośw. i Społ. XI 1930.
-

(Zakład Fizjologii Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego.
Kierownik Doc. Dr. Wł. Missiuro).

(Physiologisches Laboratorium des Zentralinstitutes für Körpererziehung).

Stella Niemierko.

PRZYZYNEK DO BADAN NAD WYMIANĄ GAZOWĄ PODCZAS PRACY STATYCZNEJ I DYNAMICZNEJ.

*Beitrag zu Untersuchungen über den Gasstoffwechsel bei
statischer und dynamischer Arbeit.*

Wpłynęło 4.II.1935 r.

Die Untersuchungen über den Gasstoffwechsel unter dem Einfluss statischer Arbeit gaben bisher keinen Aufschluss über die Ursachen rasch auftretenden Ermüdung, welche durch diese Anstrengung bewirkt wurde. Zwei grundsätzlich verschiedene Anschauungen konnten bisher keine Beweisführung erlangen. Die eine — von *Lindhard* aufgestellte — lautet, dass als Ursache der durch statische Arbeit bewirkten Ermüdung die Milchsäure anzusprechen ist, welche sich infolge O_2 - Mangels ansammelt, der infolge Beeinträchtigung des Blutkreislaufes durch Druck der Muskeln auf die Blutgefäße entsteht. Als Bestätigung seiner Behauptung sieht *Lindhard* die Zunahme des O_2 - Verbrauchs an, welcher in seinen Versuchen während der Erholung in Erscheinung tritt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen *Lindhards* bestätigte *Marschak*, welcher eine ähnliche Arbeitsart (Beugehang) anwandte. Andere Verfasser (*Simonson*, *Kektscheew* und *Braitzeva*, *Düsser de Barenne* und *Burger*, *Passauer*) beobachteten einen maximalen O_2 - Verbrauch während der Arbeitsdauer; aus diesem Grunde teilen sie die Auffassung *Lindhards* nicht vollständig und neigen eher zu den Anschauungen *De Barenne's*, welcher von der Annahme ausgeht, dass während der

statischen Arbeit die Gefühls- und Nervenendungen der Muskeln beeinflusst werden, wodurch das Gefühl der Ermüdung verursacht wird.

Die Untersuchungen von *Jervell*, *Riabouschinsky*, *Marschak* über den Gehalt von Milchsäure im Blut in der Zeit der statischen Arbeit führten ebenfalls zu keiner Lösung dieser Frage. Aus diesem Grunde stellte die Verfasserin folgende Versuche an, um die Unterschiede im Gaswechsel unter dem Einfluss leichter statischer und dynamischer Arbeit derselben Muskelgruppen hervorzuheben.

Es wurden zwei Versuchsserien durchgeführt. Bei der ersten beruhte die statische Arbeit auf der Festhaltung einer Quecksilbersäule im Dynamograph *Henry* oder eines Gewichtes (von 5 und 7 kg) mit zwei Fingern der rechten Hand mit Hilfe des *Mosso* — Ergographen. Die dynamische Arbeit bestand in der Hebung von 3, 4, 5 und 7 kg schweren Gewichten mit einem oder zwei Fingern. Die Arbeit dauerte 2—10 Minuten, sie wurde unterbrochen infolge eintretender Ermüdung, welche eine weitere Ausübung der Arbeit nicht erliess. Die auf dem Kymographie bezeichnete Kurve stellte den Abfall der Arbeitskurve bei zunehmender Ermüdung dar.

Die zweite Versuchsserie bestand in der Muskularbeit des Unterarms und Schulter bei Stützung des Ellenbogens während zwei Minuten (Belastung 10 kg). Die Arbeitsintensität erfuhr — wie es die Kurven anzeigen — keine Veränderung.

Den Gasstoffwechsel bestimmte die Verfasserin auf Grund der Methode *Zuntz - Geppert*; die Analyse der ausgeatmeten Luft wurde mit dem *Haldane* - Apparat ausgeführt.

Die angewandten Versuche ergaben, dass die Kurve der statischen Arbeit einer rascheren Neigung unterliegt, als die der dynamischen. (Tab. I). Eine gleichzeitige Bestimmung des Gasstoffwechsels (Tab. II, III u. IV) ergibt, dass die durch statische und dynamische Arbeit verursachte Ermüdung auf den Verlauf des O_2 -Verbrauchs und die Ventilation auf ähnliche Weise einwirkt. Eine Zunahme des O_2 -Verbrauchs, wie bei *Lindhard* beobachtet, wurde in der Erholungszeit nicht festgestellt. Während der Dauer der statischen Arbeit, im gleichen Zeitabschnitt und von derselben Muskelgruppe geleistet wie bei dynamischer Arbeit, arbeitete der Organismus mit geringerem O_2 -Defizit (Tab. VI).

In den besprochenen Versuchen stellte man — im Einklang mit *De Barenne und Burger* — eine bedeutende Steigerung des Respirationsquotienten unter dem Einfluss der statischen Arbeit fest (Tab. VII); in den ersten beiden Minuten der Erholung beträgt RQ sogar 1.49.

Die Kurve der CO_2 -Ausscheidung verläuft parallel zur Ventilationskurve sowohl bei statischer wie bei dynamischer Arbeit; die O_2 -Verbrauchskurve zeigt während der statischen Arbeit gewisse Abweichungen von der Ventilationskurve. (Fig. 1).

Das Resultat aller angeführten Versuche zusammenfassend, können wir im Einklang zu *Düsser de Barenne und Burger, Simonson, Braitzewa und Kektscheew* feststellen, dass die statische Arbeit beschränkter Muskelgruppen während der Erholung im Vergleich zur Arbeitsperiode keine Zunahme des O_2 -Verbrauchs verursacht.

Die von *Lindhard* und *Marschak* beobachtete Zunahme des O_2 -Verbrauchs könnte man vielleicht dem spezifischen Charakter der von ihnen aufgewandten intensiven Arbeit zuschreiben — die mit der Einstellung der Brustkorbtätigkeit verbunden war.

Praca statyczna, będąc częścią składową każdego wysiłku fizycznego, stanowi zagadnienie ciekawe zarówno ze względów teoretycznych jak i praktycznych. Powszechnie bowiem wiadomo, że podczas pracy statycznej szybko występuje zmęczenie, zmuszające do przerywania jej przy tak niewielkim wzroście wydatku energii, przy którym praca dynamiczna może być przeprowadzana przez długi okres czasu. Np. chodzenie z szybkością około 4 km/godz., zwiększające zużycie energii dwukrotnie w porównaniu ze spoczynkiem (*Zuntz*), może trwać kilka lub kilkanaście godzin, podczas gdy praca statyczna, powodująca ten sam wzrost wydatku energetycznego (np. niektóre zwisy) musi być przerywana już po kilku minutach. Ciekawem więc wydawało się znalezienie przyczyn zmęczenia swoistych dla pracy statycznej. Podwaliny tego działu fizjologii stworzył *Lindhard* ('20). Za przyczynę prędkiego znużenia, wywołanego wysiłkiem statycznym, uważa on nagromadzenie się kwasu mlekowego w mięśniach z powodu niedostatecznego ich zaopatrywa-

nia w tlen. Niedobór zaś tlenowy powstaje na skutek upośledzonego krążenia, spowodowanego przez trwałe ucisk mięśni na naczyńia krwionośne. Za potwierdzenie swej tezy uważa *Lindhard* znaczny wzrost zużycia tlenu w czasie wypoczynku w porównaniu z okresem pracy. Jest to zjawisko niespotykane po pracy dynamicznej. Pracę statyczną rozpatruje *Lindhard* jako okres beztlenowego skurczu mięśni.

Zagadnieniem pracy statycznej zajmowało się po *Lindhardzie* wielu badaczy. Jednak niektórym tylko (*Marschak* '31, *Cathcart* '23) udało się potwierdzić zaobserwowany przez *Lindharda* wzrost zużycia tlenu podczas wypoczynku, a nawet poprzeczyć tezę *Lindharda* nowymi dowodami przez jednoczesne oznaczenia zawartości kwasu mlekowego we krwi, odpływającej od mięśni pracujących (*Marschak*). *Marschak* ('30) potwierdził pośrednio teorię *Lindharda* przez oznaczenia zmian temperatury w okolicy mięśni wykonywujących pracę statyczną. Zaobserwowany spadek temperatury odnosi autor do słabszego przepływu krwi podczas pracy niż spoczynku. Inni autorzy, stosując odmienny od wyżej wymienionych badaczy rodzaj pracy statycznej (jak np. klęczenie, podtrzymywanie ciężaru i t. d.) maksimum zużycia tlenu stwierdzili w czasie trwania pracy (*De Barenne* i *Burger* '28, *Kektscheew* i *Braitzeva* '30, *Simonson* i *Sirkina* '33, *Passauer* '28), dlatego też nie podzielają oni tezy *Lindharda* w całej rozciągłości. *Kektscheew* i *Braitzeva* wcale nie zaobserwowali w czasie wypoczynku wzrostu zużycia O_2 lub też bardzo słaby; natomiast stwierdzili znaczne zwiększenie zużycia O_2 po pracy z zahamowaniem sztucznie oddychaniem. *De Barenne* i *Burger* uważają, iż upośledzone krążenie w małym tylko stopniu przyczynia się do szybkiego zmęczenia po pracy statycznej, głównym zaś powodem są według nich czynniki natury nerwowej (nacisk na narządy recepcyjne w mięśniach i powięziach oraz nacisk perymysium na włókna nerwowo-czuciowe, przebiegające w mięśniach). *Atzler* podziela zarówno teorię *Lindharda* jak i *de Barenne'a*, przyjmując, że oprócz gromadzących się produktów przemiany materji z okresu pracy ważną rolę w znużeniu pracą statyczną wywołuje uczucie bólu, powstające prawdopodobnie w następstwie ucisku na zakończenia nerwów czuciowych w ścięgnach i stawach.

Badania nad zawartością kwasu mlekowego we krwi również nie wyświetliły dostatecznie zagadnienia pracy statycznej.

Riabouschinsky stwierdził w pierwszych minutach wypoczynku zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi ręki uprzednio pracującej w porównaniu z drugą ręką, pozostającą w spoczynku. Na zasadzie przytoczonego wyniku badań autor wyraża pogląd, że wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi po pracy statycznej jest wywołany niedotlenieniem naskutek upośledzonego krążenia. *Jervell* ('32), który badał zmiany w zawartości kwasu mlekowego we krwi przy normalnem krążeniu oraz zahamowaniem na skutek ucisku, wyraża pogląd, że nawet przy bardzo ciężkiej pracy statycznej krążenie krwi nie jest całkowicie zahamowane. Wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi, jak to zgodnie wynika z badań *Jervella*, *Riabouschinskiego*, *Marschaka*, jest znacznie mniejszy po pracy statycznej niż po dynamicznej.

Badania niniejsze zostały podjęte jako próba uwypuklenia różnic wymiany oddechowej podczas pracy statycznej i dynamicznej przy angażowaniu tych samych grup mięśniowych. Starano się także wyjaśnić, czy zaobserwowany przez *Lindhorda* wzrost zużycia tlenu w okresie wypoczynku jest charakterystyczny nawet dla lekkiej pracy statycznej, czy też należy go raczej uważać za swoisty wpływ niektórych tylko wysiłków fizycznych, wykonywanych w warunkach unieruchomienia klatki piersiowej.

M E T O D Y K A.

Przeprowadzone w niniejszych badaniach doświadczenia można podzielić na dwie serje. Pierwsza — polegała na wykonywaniu pracy statycznej i dynamicznej o stopniowo obniżanem przez samego badanego natężeniu wysiłku w miarę postępującego znużenia. W pierwszych doświadczeniach (Nr. 1—9) osobnik badany wykonywał pracę dynamiczną na ergografie *Mosso* 3-im palcem prawej ręki o obciążeniu 3 i 4 kg w rytmie 2" w takt metronomu; pracę statyczną — na dynamografie *Henry'ego* (podtrzymywanie słupa rtęci przez ucisk dłonią gruszki gumowej wypełnionej rtęcią).

W doświadczeniach następnych (Nr. 10—15) chodziło o wybranie takiego rodzaju pracy statycznej, któraby łatwiej od poprzedniej można było porównywać z dynamiczną ze względu na zaangażowanie w pracy tych samych grup mięśniowych. Dla

obu więc rodzajów pracy posługiwano się ergografem *Mosso*, dostosowanym do pracy dwóch palców: trzeciego i czwartego; obciążenie wynosiło 5 lub 7 kg. Praca statyczna polegała na podtrzymywaniu ciężaru dwoma palcami. Narys na kimografie ilustrował stopniowe nużenie się mięśni, wywołujące spadek krzywej pracy statycznej. Zapomocą pomiarów planimetrycznych (w jednostkach powierzchni na minutę) porównywano względne zmiany w wielkości dokonywanego wysiłku. Zmiany natężenia pracy dynamicznej (w kgm) obliczano, określając wysokość każdego podniesienia ciężaru. Czas trwania pracy zależny był od wydolności indywidualnej badanych i wahał się od 2 — 10'.

W drugiej serii doświadczeń (Nr. 16 — 22) starano się o utrzymanie stałego natężenia pracy; można to było uskutecznić przez skrócenie czasu jej trwania lub zmniejszenie obciążenia. Ponieważ mniejsze obciążenie od stosowanego w I serii podwyższyłoby tylko nieznacznie przemianę energetyczną w czasie pracy w porównaniu ze spoczynkową, doświadczenia zmodyfikowano w ten sposób, że zwiększono obciążenie do 10 kg; w pracy zaś, wykonywanej na ergomierzu *Mosso*, brały udział mięśnie przedramienia i ramienia z punktem oparcia w łokciu. Doświadczenia wstępne wykazały, że badani mogli utrzymywać ciężar 10 kg na jednakowej wysokości (przy podniesieniu przedramienia o 20 cm od poziomu) w ciągu 2-ch min. Krzywa pracy statycznej w doświadczeniach przeprowadzanych w wyżej opisany sposób, podobnie jak i krzywa ergograficzna, ulegała bardzo nieznacznym oscylacjom, praktycznie bez znaczenia.

Wymianę oddechową badano metodą *Zuntza - Gepperta*. Analizy powietrza wydechowego wykonywano na aparacie *Haldane'a*. Rytm oddechowy, wentylację i czas pobierania próbek powietrza wydechowego rejestrowano na walcu. Obliczeń dokonywano, posługując się wskazówkami z pracy *Białaszewicza* ('33).

Doświadczenia przeprowadzano w godzinach rannych po śniadaniu; po 20—40 min. adaptacji do oddychania w masce (F-y Siebe i Gorman). Całokształt doświadczenia obejmowało badanie: 1) okresu spoczynkowego w pozycji siedzącej (z ręką w położeniu, utrzymywanem w czasie pracy), 2) okresu pracy,

3) wypoczynku. Próbkę powietrza wydechowego w czasie pracy i wypoczynku brane były w odstępach jedno lub dwuminutowych. Czas pobierania próbki wahał się od 20—30 sek. Badany okres wypoczynku nie przekraczał 15 min.

Doświadczenia przeprowadzone były na słuchaczach C. I. W. F. i współpracownikach Zakładu; wiek badanych wahał się od 20 do 26 lat. Liczba badanych wynosiła 9 osób.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Pierwszą serję doświadczeń możemy uważać za test na znużenie wywołane pracą dynamiczną i statyczną. Osobnicy badani dokonywali wysiłku, starając się o utrzymanie napięcia pracy możliwie długo na jednakowym poziomie. Dla porównania wytrzymałości poszczególnych osobników na obydwa badane rodzaje pracy służy tabela I, w której zestawione są dane, ilustrujące liczbowo spadek krzywej pracy dynamicznej i statycznej. Z tabeli powyższej wynika, że wydolność w pracy statycznej spada bardziej raptownie niż w pracy dynamicznej, przy której może przez dłuższy czas ulegać niewielkim wahaniom. Czas trwania pracy dynamicznej wahał się od 6' do 10', statycznej zaś od 2' — 7'. Wartość maksymalna (7') przypada między innymi na osobnika Z. P. przy pracy dwóch palców z obciążeniem 7 kg. Praca dynamiczna, wykonywana przez tego samego osobnika, trwała 10' przy spadku wydolności pracy tylko o 20.3% wartości pierwszej minuty pracy, podczas gdy spadek przy pracy statycznej dochodzi do 84.2%. Powolny spadek krzywej pracy statycznej wystąpił tylko u osobnika W. P., (dośw. Nr. 5, 10), przyczyną tego jest prawdopodobnie mniejsza niż innych badanych praca mięśni w pierwszej min. (co uwidoczniło się w podniesieniu słupa rtęci dynamografu do niższego poziomu w porównaniu z pozostałymi doświadczeniami). Osobnik ten nie jest zdolny do krótkiego a intensywnego wysiłku; natomiast mniejszy wysiłek może dokonywać przez dłuższy okres czasu. Odmienne charakter wykonywania pracy występuje u osobników S. i J. K.

Ogólnie możemy stwierdzić, że różnice w charakterze krzywej znużenia pomiędzy poszczególnymi badanymi są większe przy pracy statycznej niż dynamicznej. Przy wysiłku statycznym (prócz siły mięśni) znaczną rolę odgrywają czynniki na-

TAB. I.

Zmiany wydolności w pracy statycznej i dynamicznej w % wartości początkowej. (W dośw. Nr. 1—5 praca na dynamografie, Nr. 6—15 na ergografie).

Leistungsänderungen bei statischer und dynamischer Arbeit in % der Anfangswerten. (Vers. Nr. 1—5 Arbeit auf d. Dynamographie, Vers. Nr. 6—15 auf d. Ergographie).

Rodzaj pracy <i>Arbeitsart</i>	Osobnik <i>Vers. pers.</i>	I. S.	J. K.	W. P.	J. F.	W. P.	W. P.	Z. P.	S.
Praca statyczna <i>Statische Arbeit</i>	Nr. dośw. <i>d. Vers.</i>	1	2	3	4	5	10	12	14
		%	%	%	%	%	%	%	%
	1'	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
	2'	56.7	93.1	62.5	69.7	82.1	92.4	77.9	85.7
	3'	41.2		48.3	58.2	96.4	88.4	63.2	71.4
	4'	41.2		46.2	48.9	96.4	84.6	47.4	
	5'	35.3		41.7	41.8	67.9	80.7	31.5	
	6'	29.4		32.9		60.7	69.2	21.1	
	7'			31.4		32.7		15.8	
Praca dynamiczna <i>Dynamische Arbeit</i>	Nr. dośw. <i>d. Vers.</i>	8	9	6	7		11	13	15
	Obciążenie <i>Belastung</i> kg	3.0		4.0			5.0	7.0	
	1'	100.0	100.0	100.0	100.0		100.0	100.0	100.0
	2'	88.9	49.7	96.4	93.5		90.5	89.3	94.3
	3'	88.9	40.6	93.9	89.2		82.7	95.5	91.0
	4'	83.3	37.2	108.6	86.4		83.2	87.8	86.2
	5'	78.0	31.6	108.6	82.8		69.1	87.6	83.1
	6'	72.0	33.7	99.1	73.5		64.9	77.2	80.0
	7'			85.4			54.4	—	72.5
	8'			71.5				—	70.1
	9'			74.8				73.8	69.3
	10'							79.7	67.1

tury psychicznej, jak np. wytrzymałość na ból. Czynniki powyższy jest brany pod uwagę przy stosowaniu wysiłku statycznego jako wskaźnika wytrzymałości przy badaniach psychotechnicznych (*Fessard, Laugier, Nouel '33*). Przy pracy zaś dynamicznej, zwłaszcza tak lekkiej jak w niniejszych doświadczeniach, nastawienie psychiczne badanych miało mniejsze znaczenie.

Jednocześnie przeprowadzone oznaczenia, dotyczące się wymiany oddechowej, zestawione są na tabeli II i III. Mięśnie, bio-

TAB. II. Wymiana oddechowa podczas pracy statycznej (dynamograf).
Gasstoffwechsel bei statischer Arbeit. (Dynamograph)

Nr. doświadcz. d. Versuchs	1			2			3			4			5		
	I. S.			J. K.			W. P.			J. F.			W. P.		
Osobnik Pers. pers.	6'			2'			7'			5'			7'		
	Wentylacja	Zużycie O ₂	Wydanie CO ₂	Wentylacja	Zużycie O ₂	Wydanie CO ₂	Wentylacja	Zużycie O ₂	Wydanie CO ₂	Wentylacja	Zużycie O ₂	Wydanie CO ₂	Wentylacja	Zużycie O ₂	Wydanie CO ₂
Okres doświadcz. Vers. periode	l/min	cm ³ min	cm ³ min	l/min	cm ³ min	cm ³ min	l/min	cm ³ min	cm ³ min	l/min	cm ³ min	cm ³ min	l/min	cm ³ min	cm ³ min
	7.38	257	245	5.20	196	182	6.35	191	180	7.27	265	221	5.30	214	193
Praca Arbeit	1'	—	—	—	—	—	—	—	—	10.80	412	353	8.02	313	282
	2'	8.11	352	300	253	278	6.87	—	—	14.71	580	517	6.76	257	235
	3'	—	—	—	—	—	—	—	—	17.79	561	586	7.41	256	245
	4'	—	—	—	—	—	—	—	—	18.98	455	566	8.41	264	265
	5'	—	—	—	—	—	10.20	277	301	15.99	395	465	9.42	292	296
	6'	10.27	269	346	—	—	—	—	—	—	—	—	10.12	370	334
	7'	—	—	—	—	—	10.87	320	296	—	—	—	9.24	307	280
Wypoczynek Erholung	1'	—	—	9.12	253	327	5.63	140	209	7.84	236	223	5.26	189	176
	2'	6.22	189	9.54	270	302	7.01	169	146	7.97	322	242	5.82	221	203
	3'	—	—	—	—	—	—	—	—	5.06	204	154	5.91	237	218
	4'	8.11	232	—	—	—	—	—	—	4.17	208	127	6.19	235	203
	5'	—	—	8.21	341	303	—	—	—	6.43	320	195	5.40	191	159
	6'	—	—	—	—	—	—	—	—	8.49	391	264	5.40	226	183
	7'	—	—	—	—	—	—	—	—	8.31	391	286	5.21	169	138
	8'	—	—	—	—	—	—	—	—	8.09	291	263	—	—	—
	9'	—	—	5.84	200	191	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10'	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.04	196	165

TAB. III. Przemiana oddechowa podczas pracy dynamicznej.
Gastroffwechsel bei dynamischer Arbeit.

Obciążenie <i>Belastung</i>		4.0						3.0					
Osobnik <i>Vers. pers.</i>		W. P.			J. F.			I. S.			J. K.		
Nr. doświadcz. <i>d. Versuches</i>		6			7			8			9		
Okres doświadc. <i>Vers. periode</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie O ₂ <i>Verbrauch</i>	Wydalenie CO ₂ <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie O ₂ <i>Verbrauch</i>	Wydalenie CO ₂ <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie O ₂ <i>Verbrauch</i>	Wydalenie CO ₂ <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie O ₂ <i>Verbrauch</i>	Wydalenie CO ₂ <i>Ausscheid.</i>	
	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	
Spoczynek <i>Ruhe</i>	4.64	202	184	6.00	255	229	8.51	262	235	5.49	229	193	
1'	9.35	411	374	7.88	336	296	9.20	510	449	7.27	327	264	
2'	9.25	412	373	11.03	469	410	—	—	—	7.14	333	268	
3'	9.28	416	372	9.75	412	363	—	—	—	8.56	331	295	
4'	9.61	484	384	9.50	399	354	—	—	—	8.88	305	276	
5'	8.42	375	333	9.25	395	341	—	—	—	10.70	337	305	
6'	8.28	364	326	9.30	404	340	12.00	635	559	9.33	263	241	
7'	10.19	441	397										
8'	7.28	310	284										
9'	9.79	411	374										
Praca <i>Arbeit</i>													
1'	9.45	328	336	6.20	332	281	11.15	580	407	6.12	230	209	
2'	6.44	209	210	7.35	257	231	—	—	—	5.90	229	206	
3'	7.53	228	225	6.20	352	246	5.75	254	225	7.38	297	263	
4'	5.18	181	169	6.30	207	189				6.02	239	203	
5'	6.01	241	215	5.00	271	233				4.96	194	159	
6'	5.60	—	—	6.20	324	273				5.78	222	189	
7'	6.14	—	—	7.10	287	249				8.08	307	271	
8'	5.41	230	192	—	—	—				5.14	193	175	
10'				5.50	283	281				5.47	184	169	
Wypoczynek <i>Erholung</i>													

racę udział w obu rodzajach pracy, są w niniejszych doświadczeniach różne. Przy wysiłku statycznym czynne były mięśnie wszystkich palców, dłoni, przedramienia, częściowo zaś i ramienia (m. biceps.), przy wysiłku zaś dynamicznym b. mała grupa mięśni (trzeciego palca i częściowo przedramienia). Nie można więc w doświadczeniach tych porównywać ze sobą danych wymiany gazowej pod względem ilościowym. Starano się jedynie zaobserwować, czy występują różnice w charakterze przebiegu krzywych wentylacji, zużycia O_2 i wydalanania CO_2 podczas stopniowego nużenia się mięśni przy obu badanych rodzajach pracy. Zgodnie z wynikami prac *Simonsona* i *Sirkiny*, *Kektscheewa* i *Braitzewy* możemy stwierdzić, że praca statyczna i dynamiczna wpływają w podobny sposób na przebieg wentylacji i zużycia O_2 . Natomiast wydalanie CO_2 zwiększa się stosunkowo bardziej pod wpływem wysiłku statycznego niż dynamicznego. Wyraźnym dowodem tego są wyższe wartości ilorazu oddechowego przy pracy statycznej niż dynamicznej (Tab. VIII). Maximum zużycia O_2 w obu rodzajach doświadczeń nie przypada na koniec pracy, jak to ma miejsce przy wysiłkach o stałym natężeniu; prawdopodobnie przyczyną tego jest mniejsza praca mięśni przy końcu wysiłku niż na początku (spadek krzywej pracy). W żadnym z omawianych doświadczeń nie stwierdzono wzrostu zużycia tlenu w pierwszych minutach wypoczynku, jak to zaobserwował *Lindhard* i *Marschak*.

Łatwiej porównywalne od poprzednich są doświadczenia Nr. 10 — 15, przedstawione na tabeli IV. Przeprowadzone były one na trzech osobnikach. Zarówno praca statyczna jak i dynamiczna wykonywana była na ergomierzu *Mosso* tą samą grupą mięśni i przy tem samym obciążeniu. W doświadczeniu Nr. 12—16 zastosowano ciężar 7 kg, w Nr. 10 i 11 zaś 5 kg ze względu na słabszy stopień wytrenowania i szybsze męczenie się osobnika W. P. niż Z. P. i S.

Z doświadczeń tych widać wyraźnie, że wzrost wymiany oddechowej podczas pracy statycznej jest mniejszy niż podczas dynamicznej. Ze względu na różny czas trwania poszczególnych doświadczeń (przerwanych na skutek zmęczenia) nie można porównywać ze sobą przyrostów zużycia tlenu, przypadających na cały okres pracy. Możemy natomiast stwierdzić, że wentylacja, zużycie O_2 i wydalanie CO_2 dochodzą przy pracy dynamicznej do wyższych wartości, niż przy pracy statycznej. Np. maksy-

malne zużycie O_2 /min. podczas wysiłku statycznego doszło u osobnika W. P. do 149.8% wartości spoczynkowej, podczas dynamicznego zaś do 216.5%. Odpowiednie wartości zużycia O_2 dla Z. P. wynoszą 157.4% i 185.0%, dla S. — 145.6% i 246%. Powrót do normy zużycia O_2 i wentylacji oraz wydalanania CO_2 po pracy statycznej i dynamicznej jest u poszczególnych osobników bardzo różny; w niektórych doświadczeniach zużycie O_2 osiąga wartość spoczynkową już w 5' wypoczynku (np. dośw. 10); we wszystkich zaś doświadczeniach w okresie 10 minut wypoczynku następuje zupełny powrót do normy wymiany gazowej. Można więc z tego wnioskować, że stosowana praca statyczna i dynamiczna była dla badanych wysiłkiem bardzo lekkim. W omawianych doświadczeniach również nie stwierdzono wzrostu zużycia tlenu w okresie wypoczynku. Można by było przypuszczać, że pokrywanie długu tlenowego zachodzi w późniejszym okresie wysiłku statycznego w miarę zmniejszającego się natężenia pracy.

Jako próbę podejścia do powyższego zagadnienia przeprowadzono drugą serję doświadczeń. Praca w tych doświadczeniach, jak zaznaczono wyżej, trwała tylko 2 min. i była wykonywana przez mięśnie ramienia oraz przedramienia z punktem oparcie w łokciu. Otrzymane wyniki podane są na tabeli V-ej. Porównyując zużycie tlenu w czasie pracy statycznej i dynamicznej w powyższych doświadczeniach, w których pracowały te same grupy mięśniowe przez jednakowy okres czasu, możemy stwierdzić, że podczas pracy dynamicznej zostaje zużyta ilość tlenu dwu lub trzykrotnie większa niż podczas pracy statycznej. W tabeli VI podana jest nadwyżka tlenu, przypadająca na okres pracy i wypoczynku. Pomimo znacznych różnic w poszczególnych doświadczeniach (zależnych od własności indywidualnych badanych), nie pozwalających na wyciąganie średnich, można jednak stwierdzić, że przy pracy statycznej nadwyżka tlenu, pobranego w czasie pracy i wypoczynku, przypada w większym stopniu na sam okres wysiłku, w odróżnieniu od pracy dynamicznej, w czasie której ustrój pracuje z większym długiem tlenowym.

Dane te przeczyłyby również tezie *Lindharda* o beztlenowym okresie skurczu mięśni przy pracy statycznej, a potwierdzałyby wyniki prac *Düsser de Barrenne'a*, *Simonsona* i *Sirkinnej* oraz *Braitzewej* i *Kektscheewa*. Należy przypuszczać, że róż-

TAB. V.

Wymiana oddechowa podczas pracy statycznej i dynamicznej.
(Obciążenie 10 kg, czas trwania pracy 2').

Gasstoffwechsel bei statischer und dynamischer Arbeit.
(Belastung 10 kg, Arbeitsdauer 2').

Praca statyczna — *Statische Arbeit*

Osobnik <i>Vers. person.</i>		W. P.			F. M.			A. M.			S. K.		
Nr. dośw. <i>d. Vers.</i>		16			18			20			22		
Okres dośw. <i>Vers. periode</i>	Minuta	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie <i>O₂</i> <i>Verbrauch</i>	Wydalenie <i>CO₂</i> <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie <i>O₂</i> <i>Verbrauch</i>	Wydalenie <i>CO₂</i> <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie <i>O₂</i> <i>Verbrauch</i>	Wydalenie <i>CO₂</i> <i>Ausscheid.</i>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Zużycie <i>O₂</i> <i>Verbrauch</i>	Wydalenie <i>CO₂</i> <i>Ausscheid.</i>
		l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min	l/min	cm ³ /min	cm ³ /min
Spocz. <i>Ruhe</i>		5.88	239	229	6.37	310	250	6.39	318	245	6.11	255	239
Praca <i>Arbeit</i>	1	11.06	481	394	7.31	336	306	8.60	441	363	11.93	256	278
	2	10.31	332	369	8.40	445	376	10.08	380	475	11.10	478	488
Wypoczynek <i>Erholung</i>	1	8.12	235	284	10.11	470	436	9.81	306	411	11.10	425	474
	2	6.83	219	234	7.22	305	301	7.38	242	288	6.85	267	274
	3	6.92	243	233	7.77	319	314	8.63	384	397	5.74	257	208
	4	6.20	221	208	6.95	276	272	8.12	276	308	6.85	308	255
	5	6.47	233	216	6.32	277	245	7.57	282	276	6.52	293	249
	6	6.40	233	214	5.96	277	232	6.46	262	227	6.01	271	236
	7	5.93	221	202	6.59	313	264	6.46	284	219			
	8	5.43	207	189									

Praca dynamiczna — *Dynamische Arbeit*

Osobnik <i>Vers. person.</i>		W. P.			F. M.			A. M.		
Nr. dośw. <i>d. Vers.</i>		17			19			21		
Spocz. <i>Ruhe</i>		5.68	217	214	7.53	367	281	7.75	317	243
Praca <i>Arbeit</i>	1	14.42	510	502	14.64	514	482	12.40	467	450
	2	15.87	651	725	18.26	659	617	14.41	627	565
Wypoczynek <i>Erholung</i>	1	9.30	314	385	18.17	812	800	12.49	451	475
	2	6.94	252	269	13.11	498	491	9.12	316	326
	3	6.69	243	242	11.12	394	390	7.57	245	239
	4	6.10	222	221	9.22	345	341	7.93	281	268
	5	6.44	236	228	7.68	293	281	8.66	333	310
	6	5.44	200	188	8.77	340	317	7.93	297	274
	7	5.65	210	192	7.68	316	280	7.20	264	241
	7	5.65	214	192	—	343	300	6.84	246	222

TAB. VI.

Przyrost zużycia O_2 przypadający na pracę statyczną i dynamiczną.*Arbeits— O_2 —Verbrauch statischer und dynamischer Arbeit.*

Osobnik <i>Vers. person</i>	Praca statyczna <i>Statische Arbeit</i>				Praca dynamiczna <i>Dynamische Arbeit</i>			
	Nr. doświadcz. <i>Nr. d. Versuchs</i>	Przyrost zużycia O_2 <i>Arbeits — O_2 — Verbrauch</i>			Nr. doświadcz. <i>Nr. d. Versuchs</i>	Przyrost zużycia O_2 <i>Arbeits — O_2 — Verbrauch</i>		
		Podczas pracy i wypocz. <i>Während d. Arbeit u. Erholung</i>	Podczas pracy <i>Während d. Arbeit</i>	Podczas wypocz. <i>Während d. Erholung</i>		Podczas pracy i wypocz. <i>Während d. Arbeit u. Erholung</i>	Podczas pracy <i>Während d. Arbeit</i>	Podczas wypocz. <i>Während d. Erholung</i>
		cm ³	%	%		cm ³	%	%
W. P.	16	335	100	0	17	909	81	19
F. M.	18	321	50	50	19	1042	42	58
A. M.	20	251	74	26	21	594	77	23
S. K.	22	406	56	44				

nica w przebiegu krzywej zużycia tlenu pomiędzy niniejszemi doświadczeniami a wynikami *Lindharda* polega na różnych w obu przypadkach rodzajach pracy statycznej. W naszych doświadczeniach stosowana była lekka praca, podwyższająca przemianę energii $2\frac{1}{2}$ krotnie, przy której była czynna niewielka grupa mięśni, w doświadczeniach zaś *Lindharda* praca statyczna, polegająca na zwisach, podnosiła przemianę energii 5-cio- a nawet 6-ciokrotnie. Po lekkiej pracy statycznej, utrudniającej krążenie w niewielkim tylko stopniu (jak to wykazały badania *Dolgina*) wydaje się wątpliwem, by mogło występować w okresie wypoczynku tak nagłe i znaczne zwiększenie zużycia tlenu, jak to zostało stwierdzone przez *Lindharda* i *Marschaka* po pracy dużych grup mięśniowych. Można by przypuszczać, iż przy pracy stosowanej w niniejszych doświadczeniach, zahamowanie krążenia występuje na niewielkiej przestrzeni i ustrój w ciągu krótkiej, bo zaledwie 2 min. trwającej pracy, nie wykazuje zapotrzebowania na tlen, przekraczającego zaopatrzenie. Znużenie, wywołane pracą statyczną, nie wydaje się więc być wyłącznem następstwem niedoboru tlenu i towarzyszącego mu nagromadzenia się kwasu mlekowego, względnie innych produktów przemiany materji. Należy przypuszczać, zgodnie z *De Barenne'm* i *Burgerem*, że czynniki natury nerwowej odgrywają również ważną rolę przy znużeniu wysiłkiem statycznym.

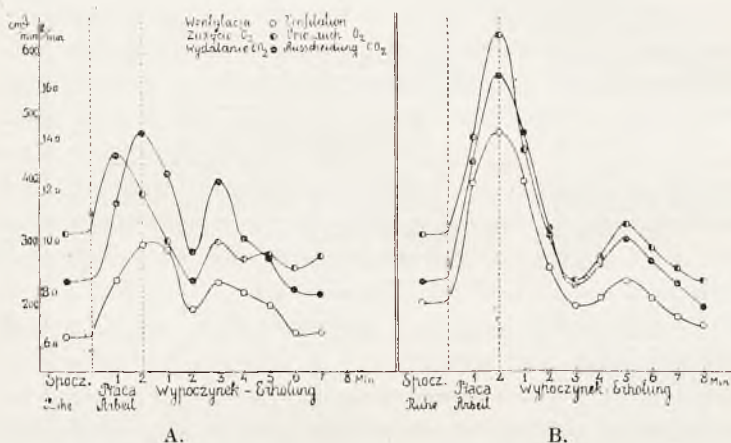
Krzywa zużycia tlenu w czasie 2 minutowej pracy statycznej i dynamicznej przejawia cechy, zaobserwowane i w poprzednich doświadczeniach: zużycie tlenu przy pracy dynamicznej zwiększa się w miarę trwania wysiłku, natomiast przy pracy statycznej nie wykazuje jednolitego przebiegu (w pierwszej min. pracy może osiągnąć nawet wartość wyższą niż przy końcu pracy). Możliwe, iż przyczyny tego należy się dopatrywać w zaangażowaniu w pierwszej min. pracy zbyt dużej ilości mięśni. W czasie zaś krótkotrwałego wysiłku, nieprzekraczającego 7 min., może wystąpić wpływ adaptacji, wyrażającej się w ograniczeniu wydatku energetycznego. Dla wytłumaczenia tych zjawisk należałoby mieć większą liczbę doświadczeń, które pozwoliłyby na sprecyzowanie różnic indywidualnych badanych. Możliwe również, że oznaczenia zużycia O_2 w odstępach czasu mniejszych niż jednominutowych (10 lub 20") uwypukliłyby różnice zużycia tlenu na samym początku i w końcu pracy.

Podczas wypoczynku w jednym tylko doświadczeniu (Nr. 18) zużycie O_2 wzrosło powyżej wartości z okresu pracy; ponieważ jednak podobne zjawisko występuje u tego samego osobnika i po pracy dynamicznej, nie można więc w tym przypadku zanotowanego wzrostu zużycia O_2 uważać za cechę charakterystyczną dla pracy statycznej.

Porównywując wentylację podczas i po pracy statycznej oraz dynamicznej możemy stwierdzić w ogólnych zarysach te same różnice, co i przy zużyciu tlenu: podczas pracy dynamicznej wentylacja wzrasta, osiągając swe maximum w końcu pracy, natomiast podczas pracy statycznej w niektórych doświadczeniach (Nr. 16 i 22) najwyższa wartość przypada w pierwszej min. pracy.

Z podanych na wykresie 1 krzywych zużycia O_2 , wydalenia CO_2 i wentylacji przy obu badanych rodzajach pracy wynika, że krzywa wentylacji ma przebieg równoległy do krzywej wydalenia CO_2 , zarówno przy pracy dynamicznej jak i statycznej. Odmienne natomiast zachowuje się krzywa zużycia tlenu. Przy pracy dynamicznej nie odbiega ona od krzywej wentylacji; pomimo że w niektórych przypadkach zużycie O_2 wykazuje szybszy wzrost od wentylacji, jednak zachowuje ten sam charakter krzywej. Podczas pracy statycznej krzywe zużycia tlenu i wentylacji mają często przebieg odmienny, jak np. na podanym wykresie, z którego widać, że w drugiej minucie pracy

wentylacja wzrasta, natomiast zużycie tlenu spada. Podobne zjawisko występuje również i w doświadczeniach nad pracą statyczną, doprowadzaną do znużenia (Nr. 4, 5, 10, 12, 14). Maksymalny przyrost wentylacji nie pociąga za sobą maksymalnego zużycia tlenu w czasie pracy statycznej. Wykorzystanie tlenu z powietrza przepływającego przez płuca ulega podczas pracy



Rys. 1. Przebieg wymiany oddechowej i wentylacji pod wpływem pracy statycznej (A) i dynamicznej (B). Dośw. Nr. 20 i Nr. 21.

Fig. 1. Gasstoffwechsel und Ventilation bei statischer (A) und dynamischer (B) Arbeit. Vers. Nr. 20 und Nr. 21.

statycznej znacznym wahaniom, większym niż podczas wysiłku dynamicznego. Jako przykład może służyć poniższa tabelka, w której zestawione są wartości zużycia tlenu na 1 l wentylacji podczas obu badanych rodzajów wysiłku, trwającego 2 min.

Zużycie O_2 $cm^3/1$ l wentylacji

Osobnik	Spocz.	Praca statyczna		Spocz.	Praca dynamiczna	
		1'	2'		1'	2'
W. P.	40.6	43.2	32.3	38.2	35.4	41.0
F. M.	48.6	46.0	53.0	48.7	35.1	36.1
A. M.	49.7	51.3	38.0	41.0	37.6	43.5

Rytm oddechowy i głębokość oddechów nie wykazały w niniejszych doświadczeniach różnic zależnie od stosowanego rodzaju pracy, z tego więc względu dane te pominięto przy omawianiu wyników.

TAB. VII. Zmiany ilorazu oddechowego pod wpływem pracy statycznej i dynamicznej.
RQ-Änderungen bei statischer und dynamischer Arbeit.

Rodz. pracy Art d. Arbeit	Praca statyczna — Statische Arbeit															Praca dynamiczna — Dynamische Arbeit																																		
	(Dynamigraf)										7.0					10.0					4.0					3.0					5.0					7.0					10.0									
Obciążenie Belastung kg																																																		
Osobnik Vers. pers.	I. S.	J. K.	W. P.			J. F.	W. P.	Z. P.	S.	W. P.	F. M.	A. M.	S. K.	W. P.	J. F.	I. S.	J. K.	W. P.	Z. P.	S.	W. P.	F. M.	A. M.																											
Nr. dośw. Nr. d. Vers.	1	2	3	5	4	10	12	14	16	18	20	22	6	7	8	9	11	13	15	17	19	21																												
Spoczynek Ruhe	0.95	0.93	0.54	0.90	0.83	0.84	0.89	0.88	0.96	0.81	0.77	0.94	0.91	0.86	0.90	0.84	0.91	0.87	0.88	0.95	0.98	0.77	0.77																											
1	—	—	—	0.30	0.86	1.03	0.81	0.73	0.82	0.91	0.82	1.09	0.91	0.79	0.88	0.81	0.97	0.88	0.95	0.98	0.94	0.96																												
2	0.85	1.10	—	0.91	0.89	1.09	1.13	0.80	1.11	0.85	1.25	1.02	0.91	0.87	—	0.80	1.07	0.88	0.95	1.11	0.94	0.90																												
3	—	—	—	0.96	1.04	1.12	0.94	0.89	—	—	—	—	0.89	0.88	—	0.84	1.05	0.89	1.00	—	—	—																												
4	—	—	—	1.00	1.24	0.96	0.98	—	—	—	—	—	0.89	0.89	—	0.90	1.01	0.87	1.00	—	—	—																												
5	1.29	—	1.09	1.01	1.18	0.97	1.02	0.93	—	—	—	—	0.90	0.86	—	0.90	1.00	0.90	1.01	—	—	—																												
6	—	—	—	1.02	—	0.99	0.87	—	—	—	—	—	0.90	0.84	0.88	0.92	1.05	0.86	1.01	—	—	—																												
7	—	—	0.91	0.90	—	—	—	—	—	—	—	—	0.92	—	—	—	0.72	0.88	1.01	—	—	—																												
8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.91	—	—	—	0.87	—	—	—	—	—																												
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.86	—	—	—	—	—																												
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.89	—	—	—	—	—																												
Praca — Arbeit	1	1.29	1.49	0.93	0.94	0.93	1.17	0.94	1.21	0.93	1.34	1.12	1.02	0.71	0.70	0.91	0.92	0.94	1.00	1.23	1.01	1.05																												
	2	—	—	0.92	0.75	0.86	1.30	0.91	1.07	0.99	1.19	1.03	1.07	0.90	—	0.90	0.92	0.91	0.96	1.07	1.07	1.03																												
	3	1.19	1.12	0.86	0.92	0.68	0.85	1.06	0.90	0.96	0.98	1.03	0.81	0.98	0.98	0.89	0.79	0.88	0.95	1.00	1.08	0.98																												
	4	—	0.92	—	0.86	0.68	0.83	—	0.88	0.94	0.99	1.12	0.83	0.93	0.91	0.85	0.80	0.82	0.96	1.00	1.01	0.95																												
	5	1.18	—	—	0.89	0.81	0.75	0.84	0.83	0.85	0.93	0.88	0.85	0.89	0.86	—	0.82	0.81	0.83	0.99	0.97	0.96	0.93																											
	6	—	—	—	—	0.81	0.73	0.84	—	0.87	0.92	0.84	0.87	—	0.84	—	0.85	—	0.82	0.96	0.94	0.93	0.92																											
	7	—	—	—	—	0.82	0.90	0.84	—	0.88	0.91	0.84	0.87	—	0.87	—	0.88	—	0.81	0.96	0.91	0.89	0.91																											
	8	—	—	—	—	—	—	—	—	0.91	—	—	—	0.83	—	—	—	—	—	0.93	0.87	0.90	0.90																											
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—																											
	10	0.95	—	—	0.84	—	0.85	0.75	0.88	—	—	—	—	0.99	0.99	—	0.92	0.85	0.82	0.89	—	—	—																											
Wypoczynek — Erholung	1	—	—	0.93	0.94	0.93	1.17	0.94	1.21	0.93	1.34	1.12	1.02	0.71	0.70	0.91	0.92	0.94	1.00	1.23	1.01	1.05																												
	2	—	—	0.92	0.75	0.86	1.30	0.91	1.07	0.99	1.19	1.03	1.07	0.90	—	0.90	0.92	0.91	0.96	1.07	1.07	1.03																												
	3	1.19	1.12	0.86	0.92	0.68	0.85	1.06	0.90	0.96	0.98	1.03	0.81	0.98	0.98	0.89	0.79	0.88	0.95	1.00	1.08	0.98																												
	4	—	0.92	—	0.86	0.68	0.83	—	0.88	0.94	0.99	1.12	0.83	0.93	0.91	0.85	0.80	0.82	0.96	1.00	1.01	0.95																												
	5	1.18	—	—	0.89	0.81	0.75	0.84	0.83	0.85	0.93	0.88	0.85	0.89	0.86	—	0.82	0.81	0.83	0.99	0.97	0.96	0.93																											
	6	—	—	—	—	0.81	0.73	0.84	—	0.87	0.92	0.84	0.87	—	0.84	—	0.85	—	0.82	0.96	0.94	0.93	0.92																											
	7	—	—	—	—	0.82	0.90	0.84	—	0.88	0.91	0.84	0.87	—	0.87	—	0.88	—	0.81	0.96	0.91	0.89	0.91																											
	8	—	—	—	—	—	—	—	—	0.91	—	—	—	0.83	—	—	—	—	—	0.93	0.87	0.90	0.90																											
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—																											
	10	0.95	—	—	0.84	—	0.85	0.75	0.88	—	—	—	—	0.99	0.99	—	0.92	0.85	0.82	0.89	—	—	—																											

Wydalenie CO_2 podczas pracy statycznej i w pierwszych minutach wypoczynku wzrasta w porównaniu ze spoczynkiem bardziej niż zużycie O_2 . Wyraźnie przejawia się to w wartościach ilorazu oddechowego. RQ w czasie pracy statycznej, jak to wynika z tab. VII, znacznie przewyższa wartości spoczynkowe, dochodząc nawet do 1.29 (dośw. Nr. 1). Maksymalne wartości ilorazu oddechowego przypadają w przeważającej liczbie przypadków (8 na 11) na pierwszą lub drugą min. wypoczynku. Najwyższy iloraz oddechowy zaobserwowany w niniejszych doświadczeniach wynosił 1.49 (dośw. Nr. 3). W dalszym okresie wypoczynku RQ spada do normy spoczynkowej, w niektórych zaś przypadkach nawet poniżej.

Podobne do niniejszych, a nawet i wyższe wartości RQ, zaobserwowali *Dusser de Barenne* i *Burger*. *Braitzeva* i *Kektscheew* stwierdzili zaś maksymalny wzrost RQ do 1.10; wnioskują oni, że wysokie dane RQ *De Barenne'a* i *Burgera* pochodzą z błędów metodycznych. Ostatnio wymienieni autorzy oznaczali bowiem zużycie O_2 i wydalenie CO_2 niejednocześnie, lecz w odstępach 1 min., względnie nawet 2 min., posługując się metodą graficzną, a nie analizami powietrza wydechowego. W naszych doświadczeniach pomimo stosowania metody analiz gazowych, podobnej do używanej w badaniach *Braitzewej* i *Kektscheewa*, otrzymano wyniki zbliżone do danych *de Barenne'a*. Przypuszczalnie różnice pomiędzy wartościami ilorazu oddechowego w niniejszych doświadczeniach i *De Barenne'a* a *Braitzewej* i *Kektscheewa* zależne są od różnego czasu trwania wysiłku. *Braitzeva* i *Kektscheew* stosowali pracę 12 minutową, natomiast *De Barenne* i *Burger* — 3 minutową (w niniejszych zaś doświadczeniach czas trwania pracy wahał się od 2—7 min.). Po pracy krótkotrwałej iloraz oddechowy wzrasta w większym stopniu, niż po pracy długiej, jak to stwierdzili *Simonson* i *Sirkina*. Autorzy ci wyrażają pogląd, że podrażnienie ośrodka oddechowego przez produkty przemiany materji musi być połączone z pewnym okresem utajonym i że tylko przy pracy dłuższej dochodzi do równowagi pomiędzy wentylacją i procesami przemiany materji, towarzyszącymi pracy. Po krótkotrwałej zaś pracy trwające jeszcze podrażnienie ośrodka oddechowego prowadzi do wypłukiwania CO_2 , a zatem i wzrostu ilorazu oddechowego. W świetle tych poglądów wydaje się zrozumiałym znaczny wzrost RQ w naszych doświadczeniach. Mniejszy

wzrost RQ w badaniach *Simonsona* i *Sirkinej*, niż w niniejszych doświadczeniach, wiąże się przypuszczalnie z rodzajem stosowanej przez nich pracy, która składała się z elementów zarówno statycznych, jak i dynamicznych. Pewne obniżenie RQ, w porównaniu z poziomem RQ typowym dla pracy statycznej, musiało być spowodowane wpływami pracy dynamicznej.

Praca dynamiczna wpłynęła w niniejszych doświadczeniach bardzo nieznacznie na wzrost ilorazu oddechowego. Zgodnie z wyżej wymienionymi badaniami *Simonsona* i *Sirkinej*, praca krótkotrwała (dośw. Nr. 17, 19, 21) spowodowała znaczniejsze podwyższenie wartości RQ od pracy dłuższej trwającej (dośw. Nr. 6—9, 11, 13, 15).

Zmiany ilorazu oddechowego wyraźniej od przebiegu wentylacji i zużycia tlenu uwypuklają różnice metabolizmu oddechowego, jakie towarzyszą pracy statycznej i dynamicznej.

STRESZCZENIE WYNIKÓW.

1) W przeprowadzonych doświadczeniach nad wymianą gazową przy krótkotrwałej pracy statycznej nie stwierdzono, zaobserwowanego przez *Lindharda*, wzrostu zużycia tlenu w czasie wypoczynku w porównaniu w okresem pracy.

2) Podczas pracy statycznej iloraz oddechowy wzrasta w większym stopniu niż podczas pracy dynamicznej. Pod wpływem pracy statycznej maksymalne wartości ilorazu oddechowego przypadają na pierwsze dwie minuty wypoczynku.

PIŚMIENNICTWO.

- Atzler E.* Stoff-und Kraftwechsel. Körper u. Arbeit. 1927.
Białaszewicz K. Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail. I. Méthode et technique expérimentale. Przegl. Fizjol. Ruchu. V. 1933.
Cathcart, Bedale and Mc Callum. J. of Physiol. 57. 1923.
Dolgin P. und G. Lehmann. Ein Beitrag zur Physiologie der statischen Arbeit. Arbphysiol. 2. 1930.
Dusser de Barenne J. G. und G. C. E. Burger. Untersuchungen über den Gaswechsel des Menschen bei statischer Arbeit. Pflüg. Arch. 218. 1918.
Fessard E., H. Laugier et S. Nouel. Sur in indice de ténacité au cours du travail statique. Le travail humain. I. 1933.

- Jervell O.* Die Milchsäurebildung bei statischer Muskelarbeit und bei lokaler Asphyxie. Arb. physiol. 5. 1932.
- Kektscheew K.* und *L. Braitzewa.* Material zur physiologischen Untersuchung der statischen Arbeit. Arb. physiol. 2. 1930.
- Lindhard J.* Untersuchungen über statische Muskelarbeit I, II. Skand. Arch. 40. 1920.
- Marschak M.* Hauttemperatur bei dynamischer und statischer Arbeit. Arb. physiol. 3. 1930.
- Marschak M.* Eine Untersuchung über den Gaswechsel und über die Milchsäure und Alkalireserve im Blut bei statischer Arbeit. Arb. physiol. 4. 1931.
- Passauer.* Statische Arbeit. Ztschr. f. Infekt. Krankh. 104. 1925.
- Riabouschinsky N. P.* Besteht eine Proportionalität zwischen der Arbeitsleistung und der Milchsäure, - Phosphor - und Zuckermenge im Blute. Bioch. Z. 193. 1928.
- Simonson E. und G. Sirkina.* Untersuchungen über die statische Komponente bei Muskelarbeit. Arb. physiol. 6. 1933.
-

W. MISSIURO.

FIZJOLOGJA PRACY I ĆWICZEŃ FIZYCZNYCH.

I. CZYNNOŚĆ MIĘŚNI.

Równowaga funkcjonalna ustroju a czynność mięśni.

Całokształt zmian, zachodzących w ustroju podczas pracy, stanowi w swej istocie zespół procesów adaptacyjnych, powodujących naruszenie równowagi funkcjonalnej stanu spoczynkowego. Każda nadczynność układu ruchowego wiąże się zatem ze zjawiskami zmiany przebiegu procesów przemiany materji w tkankach — rozkładu i odbudowy, których natężenie zależne jest w warunkach normy od własności biologicznych poszczególnego osobnika. Zakłócenie stanu równowagi ustroju spoczywającego uruchamia natychmiast wszystkie dyspozycyjne mechanizmy, zdążające do ustalenia nowego stanu dynamiki fizjologicznej, mającej zadośćuczynić wzmożonym wymaganiom pracy.

Zmiany powyższe trwają podczas całego czasu wykonywania pracy i uwidaczniają się nadto po jej ukończeniu, w ciągu t. zw. wypoczynku. Ostatni okres, stanowiący integralną część całości procesów pracy, nie okazując zewnętrznego efektu mechanicznego, polega na zjawiskach wyrównywania spowodowanych nadczynnością zmian fizyko-chemicznych oraz kończy się przywróceniem funkcjonalnego stanu wyjściowego (spoczynkowego).

Wyładowanie pewnej ilości energii potencjalnej, jako wynik zadziałania bodźca dynamogenego, odpowiada wielkości kosztu fizjologicznego danego rodzaju i intensywności pracy. Zjawiska wydajności ustroju jak również szybkość przywracania potencjału energetycznego spoczynkowego (wyjściowego) są wyrazem adaptacyjnej plastyczności funkcji czynnych podczas dokonywania pracy. Przekształcenia energetyczne, charakteryzujące okresy pracy i wypoczynku oraz zmieniające natężenie materji całego ustroju, znajdują punkt wyjścia w zmianach miejscowych, których wielkość zależna jest od ilości grup mięśniowych, bezpośrednio w pracy zaangażowanych.

Zgłębienie procesów fizjologicznych ustroju pracującego oraz ocena istotnego kosztu wysiłku fizycznego powinny więc znaleźć swe oparcie przede wszystkim w analizie zjawisk, zachodzących w mięśniach czynnych.

Własności budowy mięśnia.

Ścisła zależność pomiędzy funkcją a formą znajduje wyraz szczególnie jaskrawy w swoistej budowie tkanki mięsnej, posiadającej jako zasadniczą własność — zdolność reagowania na bodźce zmianami fizycznego stanu swych elementów strukturalnych. Owa właściwość świadczy o daleko idącym różniczkowaniu funkcjonalnym oraz wytworzeniu znacznego stopnia pobudliwości na zmiany fizykalno-chemiczne otoczenia.

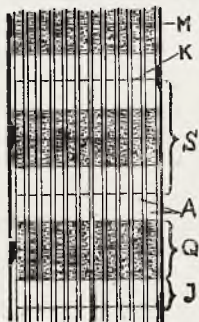
Elementem tkanki mięsnej poprzecznie-prążkowanej, stanowiącej podłoże morfologiczne dynamiki mięśnia szkieletowego, jest włókno mięsne o wymiarach przewyższających komórki innych tkanek. Długość włókien mięśnia poprzecznie-prążkowanego u człowieka waha się od 5—12 cm. W tym samym mięśniu mogą znajdować się zarówno długie, jak i krótkie komórki. Przekrój poprzeczny włókna 10—100 μ . Włókno, odziane nieodróżnioną otoczką — sarkolemmą, składa się skolei z licznych włókienek podłużnych — miofibrili, czyli sarkostylów (0.2—1.5 μ przekroju poprzecznego), otoczonych substancją protoplazmatyczną, t. zw. sarkoplazmą. Miofibrile dzielą się na nieskończenie małe elementy t. zw. metafibrile o wielkości ultramikroskopowej. Owalne lub pałeczkowate jądra opisywanych włókien układają się licznie bezpośrednio pod sarkolemmą. Jądra, jak również inne części składowe poszczególnego włókna (fibrile i sarkolemma) pochodzą z przekształcenia się i zlania jednojądrzastych mioblastów, stanowiących zasadnicze elementy histologiczne tkanki mięsnej w jej najwcześniejszych etapach cyklu rozwojowego.

Sarkoplazma, posiadająca w cienkiej warstwie pod sarkolemmą rusztowanie włókienkowe (*Golgi*) oraz położona pomiędzy miofibrilami, zawiera drobne ziarenka substancyj odżywczych — mitochondrja i lipozomy, składające się z ciał białkowych, glikogenu i tłuszczów.

Stosunek pomiędzy ilością sarkoplazmy włókienek mięsnych (sarkostylów) a protoplazmą międzywłókienną (myoplazmą) oraz przyścienną (perinuklearną) przedstawia pewną różnorodność, przywiązaną do cech czynnościowych mięśnia. U niektórych gatunków zwierząt (królik) pewne mięśnie złożone są z komórek o przeważającej zawartości sarkoplazmy. Są to mięśnie o wybitnie czerwonym zabarwieniu (czerwone), odznaczające się powolnością skurczu oraz znaczniejszą odpornością na zjawiska znużenia. W innego rodzaju mięśniach przewaga występuje po stronie ilości włókienek na niekorzyść sarkoplazmy. Są to mięśnie o mniej intensywnym zabarwieniu (białe) oraz posiadające własności bardziej szybkiego reagowania na podniety przy mniejszej jednocześnie wytrzymałości wobec znużenia. Przemiany biochemiczne w mięśniach czerwonych są bardziej ekonomiczne, ilość wytworzonych podczas pracy metabolitów jest mniejsza, aniżeli w mięśniach białych. Wyraźnego różniczkowania włókien mięsnych u człowieka nie znajdujemy. Ele-

menty te są pomieszczone w tym samym mięśniu. Należy przypuszczać jednak, że ilościowy stosunek włókien o większej lub mniejszej zawartości sarkoplazmy oraz struktur kurczliwych nie pozostaje bez znaczenia dla zespołu właściwości biologicznych, wyróżniających typy osobników skłonnych do pracy długotrwałej lub też bardziej dostosowanych do wysiłków intensywnych a krótkotrwałych.

Układy połączonych w pęczki włókienek mięsnych (miofibrili) uwidaczniają się na poprzecznym przekroju włókna mięsnego w postaci wielokątowych odcinków (pola *Cohnheim'a*).



Rys. 1. Schemat budowy mięśnia prążkowanego. S — sarkomer; Q — warstwa anizotropowa; J — warstwa izotropowa; K — telophragma (*Krauze*); M — mesophragma; A — poszczególne miofibrille. (*A. Gordon i J. Dye*).

Wyrazem dalej idącej organizacji struktur włókienkowych komórki mięsnej jest prążkowatość poprzeczna, przedstawiająca się w postaci kolejno ułożonych warstw jaśniejszych (J) i ciemniejszych (Q), z jakich składa się poszczególne włókienko. Prążkowanie owo, zależne od odmiennego rodzaju załamывania promieni świetlnych w poszczególnych częściach substancji włókienka, uwidacznia się w postaci nałożonych jeden na drugim odcinków czyli warstw (dyski *Bowman'a*) substancji izotropowej (J), załamującej światło pojedynczo oraz substancji anizotropowej (Q), łamiącej światło podwójnie. Dwie warstwy izotropowe, z wstawioną pomiędzy nie warstwą anizotropową (Q), stanowią zasadniczy element struktury mięśnia, czyli sarkomer. Funkcja mięśnia, jako całość, jest sumowaniem funkcji sarkomerów. W rozmieszczeniu zawartych w poszczególnym sarkomerze koloidów i krystaloidów zaznaczają się charakterystyczne różnice pomiędzy warstwami Q i J. Przeważająca ilość soli mineralnych nagromadzona jest mianowicie w warstwie anizotropowej (Q). Poszczególne sarkomer odgraniczony jest od przyległego sarkomeru błonami podstawowymi *Krauze'go* (telophragma), które przedzielają warstwy izotropowe (J). W części środkowej warstwy Q podczas skurczu lub też rozciągnięcia mięśnia zaznacza się nadto warstwa jaśniejsza, czyli linja *Hensena* (H) (rys. 2) przedzielona środkową membraną wewnętrzną (M) — mesophragmą (*Heidenhain'a*) na połowę.

Istota anizotropowości warstwy Q polega prawdopodobnie na zjawiskach podwójnego załamывania światła, w zależności od jed-

nolitej orientacji (układania się) ultramikroskopowych koloidalnych drobin, wchodzących w skład omawianej warstwy.

Wyżej opisane poprzeczne prążkowanie włókien mięsnych, niezbadane bliżej pod względem budowy chemicznej, wykazuje swoistą zależność z funkcją tkanki. Stwierdzono bowiem, że warstwa anizotropowa zmniejsza się podczas skurczu mięśnia. Zjawiska te występują zarówno przy skurczu izotonicznym, jak i izometrycznym.

Z badań udziału substancji anizotropowej i izotropowej w skurczu mięśnia wynika, że prawie całe skrócenie sarkomeru przypada na kurczenie się warstwy Q, wtenczas gdy substancja izotropowa prawie nie zmienia swej grubości, a nawet może się nieco zwiększyć (*Hürthle*¹⁾).

Według tego autora objętość warstwy Q włókien zmniejsza się podczas skurczu mięśnia (*Hydrophilus*) o 15%, wtenczas gdy warstwa J przybiera na swej objętości. Ponieważ objętość podwójnie łamiących członów miofibril pozostaje niezmienną, zmiany powyższe wskazują na możliwość przemieszczenia sarkoplazmy (płynnej części) podczas skurczu z warstw Q do warstw J. Według innych poglądów (*Schaefer*²⁾) kurczenie się mięśnia łączy się z pęcznieniem warstwy Q włókienek wskutek przechodzenia części płynnych z warstwy J do Q drogą kanalików wewnątrzwłókiennowych.

W wy tłumaczeniu procesu kurczenia się warstwy anizotropowej niektórzy z badaczy skłonni są upatrywać zmiany długości hipotetycznych elementów ultramikroskopowych, t. zw. inotagmów (*Englman, Lapicque*³⁾) — kolumnienek podłużnych, z których składa się rusztowanie prążka anizotropowego. Elementy te — natury koloidalnej — różnią się pod względem budowy chemicznej od reszty homogennej substancji warstwy Q i J, oraz, jako struktury niezmiernie małe, ulegają zmianom napięcia powierzchniowego podczas stanów czynnych mięśnia. Skurcz mięśnia, zmieniając różnice potencjału elektrycznego, wiąże się ze zjawiskami zmniejszenia polaryzacji, t. zn. zmniejszenia napięcia powierzchniowego elementów strukturalnych, co uwidacznia się w zmniejszeniu inotagmów (*Lapicque*).

Morfologiczny obraz kurczenia się mięśnia przedstawia się w postaci podziału w środkowej części warstwy anizotropowej (Q), występowania coraz rozszerzającej się jasnej warstwy (H) (*Hensen'a*) oraz przesuwania się substancji anizotropowej w kierunku ograniczających sarkomer błon podstawowych (*Jordan*⁴⁾).

Bliżej zbadane oraz najbardziej charakterystyczne składniki wyżej opisanych struktur mięśniowych są ciała białkowe, które stanowią część (około 80%) suchej pozostałości mięśnia. Białka plaz-

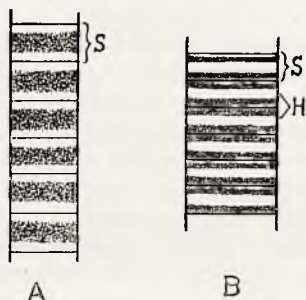
¹⁾ *Hürthle u. Wachholder*: Histologische Struktur der Muskeln. Handb. d. norm. u. path. Physiol. B. 8 I/1. 1925.

²⁾ *Schaefer, E. A.* cyt. według *Jordan, H. E.*: Physiol. Reviews XIII. 3. (313). 1933.

³⁾ *Lapicque*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

⁴⁾ *Jordan, H. E.*: jak wyżej.

my mięśniowej zostały wyodrębnione jako miozyn natury globulinowej, ulegający koagulacji przy 45 — 50°C, oraz miogen, należący do albuminów, — bardziej odporny na ciepło (strącanie się przy 55—65°C). Proces ścinania tych ciał białkowych polega na przejściu w postaci nierozpuszczalne przez utworzenie odnośnych form włókniaka miogenowego (poprzez włóknik miogenowy rozpuszczalny) i miozynowego. Miogen, zawarty w mięśniu 3 do 4 razy w większej ilości, niż miozyn, stanowi główną składową część sarkoplazmy. Miozyn natomiast znajduje się, przypuszczalnie, we włóknienkach (warstwa anizotropowa).



Rys. 2. Obraz histologiczny skurczu mięśnia prążkowego. A — mięsień nieczynny. B — skurcz mięśnia. S — sarkomer. H — linja Hensena. (Według H. E. Jordana).

Ze składników azotowych niebiałkowych należy zanotować stałą zawartość w mięśniu kreatyny (0.1—0.5%) czyli kwasu metylo-gwanidooctowego, kreatyniny oraz karnozyny (grupy dipeptydów), odgrywającej przypuszczalnie rolę katalizatora przy procesach oksydacyjnych w tkance mięsnej.

Z węglowodanów, prócz glukozy, najważniejszym składnikiem jest glikogen, którego ilość uzależniona jest w pierwszym rzędzie od poziomu cukru we krwi krążącej, jak również stanu czynnościowego mięśnia. Dla mięśni zwierząt stałocieplnych ilość glikogenu obliczana jest od 0.4 do 0.9%. Przy dobrem odżywieniu mięśnia zawartość glikogenu może być wyższa (do 3.7%). Z innych związków węglowodanowych znajdujemy w tkance mięsnej estry heksozofosforowe jak $C_6H_{11}O_5 \cdot H_2PO_4$ (ester Embden'a) i $C_6H_{10}O_4 \cdot (H_2PO_4)_2$. Ilość tłuszczów, zawartych w mięśniu, waha się około 1%, poza tłuszczem w elementach łącznotkankowych. Ze składników bezazotowych należy podkreślić wreszcie zawarty w mięśniu kwas mlekowy — $CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH$ (prawoskrętny). Ilość zawartego kwasu mlekowego waha się, zależnie od stanu mięśnia (stanu spoczynku, czynności, znużenia). Zabarwienie mięśnia uzależnione jest od zawartego w nim barwnika — hemoglobiny mięśniowej, czyli mioglobiny — ciała spokrewnionego z barwikiem krwi. Identyčną częścią składową mioglobiny i hemoglobiny jest frakcja barwikowa, części składowe białkowe są natomiast różne. Mioglobina wykazuje bardzo wysokie powinowactwo do tlenu, tak, że np już przy 20 mmHg ciśnienia tlenu stopień nasycenia mio-

globiny przekracza 90% oraz około 50% — przy 3.6 mmHg ciśnienia tlenu (*Theorell*¹⁾). Łatwość utleniania i redukcji mioglobiny posiada szczególne znaczenie na początku pracy mięśniowej, lub przy zmianach jej intensywności, kiedy dysocjacja oksymioglobiny może do pewnego stopnia ograniczyć zjawiska niedotleniania tkanek aż do chwili kompensacyjnego przyspieszenia krążenia krwi. Zawartość mioglobiny u osobników wytrenowanych (doświadczenia na psach) może wzrosnąć 3-krotnie w porównaniu z niewytrenowanymi (*Whipple*²⁾). Zatem barwik ten wspólnie z oksydazą *Warburg'a*³⁾ i cytochromem (ciało barwikowe, które jest pokrewne z heminą oraz, zawierając żelazo odgrywa rolę zarówno aktywatora jak i przenośnika tlenu w przemianach oksydacyjnych, odbywających się w komórkach żywych), bierze udział w procesach utleniania w tkance mięsnej. Według *Keilin'a*⁴⁾ w mięśniach najczęściej kurczących się zawartość cytochromu jest wyższa.

Ilość składników mineralnych w tkance mięsnej waha się od 1.0 do 1.5%.

Z elektrolitów, wchodzących w skład zawartych w mięśni szkieletowym ciał mineralnych, Na, Ca i K okazują specyficzne działanie na stan funkcjonalny mięśnia. Na-jony są niezbędne dla zachowania normalnej pobudliwości mięśnia. Wówczas gdy Na-jony podnoszą pobudliwość mięśnia, dwuwartościowe katjony, jak Ca i Mg, przy nadmiarze ich koncentracji obniżają pobudliwość mięśnia podobnie do działania K-jonów. W innych warunkach, kiedy stosunek jonów Na do jonów Ca staje się zbyt wielki, skurcz mięśnia jest uniemożliwiony; skurcz nie występuje również, gdy stosunek ten jest zbyt mały. W normalnym spoczywającym mięśniu Ca zawarty jest w nadmiarze, czyli stosunek $\frac{Na}{Ca}$ jest niski. Skurcz mięśnia przy umieszczeniu go w czysty roztwór chlorku sodu rozpoczyna się dopiero wówczas, gdy koncentracja Na w mięśni wzrasta łącznie ze zmniejszeniem koncentracji Ca naskutek dyfuzji. Różnice stosunku koncentracji jonów poszczególnych elektrolitów oraz wywoływane przez nie zmiany pobudliwości tkanki okazują równoległość ze stanami pobudzenia antagonistycznych odcinków układu autonomicznego. W narządach o unerwieniu wegetatywnem (np. mięśnie gładkie) pobudzenie układu współczulnego prowadzi do przesunięcia stosunku katjonów w kierunku przewagi wapnia; przeciwnie, pobudzenie układu parasympatycznego łączy się ze zwiększeniem koncentracji potasu. Działanie nerwów wydaje się być oparte na przemieszczeniach w normalnej równowadze stosunków jonów na wewnętrznych powierzchniach elementów komórkowych tkanek (*Rubinstein*⁵⁾).

Składniki tkanki mięśniowej (według *Embden'a*) w %:

Ciała stałe	20.0 — 28.0
Woda	72.0 — 80.0
Sole mineralne	1.0 — 1.5
Związki organiczne	20.7 — 26.3
Białka	16.5 — 20.9

¹⁾ *Theorell*, Biochem. Ztschr. 252. (1). 1932.

²⁾ *Whipple*, G. H.: Amer. Journ. Physiol. 76. (693). 1926.

³⁾ *Warburg*, O.: Biochem. Zeitschr. 119. (134). 1921.

⁴⁾ *Keilin*, D.: Proc. Roy. Soc. 98. (312). 1925.

⁵⁾ *Rubinstein*, D. L.: Fiziko - chemiczeskije osnovy biologii. Moskwa. 1932.

Kreatyna i kreatynina	0.27 — 0.58
Karnozyna i karnityna	0.39 — 0.60
Związki purynowe	0.07 — 0.23
Mocznik	0.04 — 0.14
Kwasy aminowe	0.1 — 0.7
Glikogen	ślady — 0.9

Unerwienie mięśni.

Pobudzenie nerwowe mięśnia poprzecznie prążkowanego odbywa się za pośrednictwem nerwów mózgowo-rdzeniowych, zaopatrujących mięśnie i tworzących w nich swoiste zakończenia nerwowe. Gałązki czuciowe i ruchowe przebiegają w tych samych nerwach. Według *Sherrington'a* około 40% włókien nerwu „mięśniowego“ stanowią włókna dośrodkowe, zdążające do zwojów między kręgowych korzonków tylnych rdzenia.

Każde włókno otrzymuje (u zwierząt stałocieplnych) włókienko nerwowe po rozgałęzieniu nerwu rdzennego w obrębie mięśnia. Osłonka rdzenna kończy się w miejscu wejścia włókna nerwowego do mięśnia. Po wejściu nerwu do włókna mięsnego neurylemma (osłonka Schwanna) zlewa się z sarkolemmą, zaś włókno osiowe tworzy spłaszczone rozgałęzienie czyli t. zw. płytkę ruchową (podstawową), położoną na podstawie drobnoziarnistej sarkoplazmy (granulozy). Końcowe rozgałęzienia nerwu ruchowego pozostają w obrębie sarkoplazmy, przyczem połączenie tych urządzeń końcowych ze wszystkimi sarkomerami i włókienkami odbywa się, przypuszczalnie, za pomocą opisanego przez *Langley'a*¹⁾ mechanizmu strukturalnego, składającego się z substancji recepcyjnej lub też peryterminalnej sieci *Boeke'go*²⁾.

Włókna czuciowe, dochodzące do mięśni poprzecznie prążkowanych, tworzą swe zakończenia albo w osłonach łącznotkankowych zewnętrznych, albo w tkance śródmiąższowej (interstycjalnej), lub wreszcie kończą się we włóknach mięsnych w postaci specjalnych tworów recepcyjnych, t. zw. wrzecion mięsnych.

Prócz unerwienia mózgowo-rdzeniowego badania, zapoczątkowane przez *Boeke'go*³⁾, wykryły istnienie w mięśniach szkieletowych unerwienia wegetatywnego. Cienkie włókienka bezrdzenne, pochodzące z układu współczulnego, tworzą, według niektórych autorów, swe zakończenia w postaci siatki końcowej (podobnie do zakończeń w mięśniach gładkich) na powierzchni komórek mięsnych pod ich otoczką. Według innych — nerwy te kończą się w neuromuskularnej płytce motorycznej, lub też w jej otoczeniu. O ile wynikiem stanu czynnego włókien rdzennych jest skurcz tężcowy, o tyle pobudzenie nerwu współczulnego łączy się ze zjawiskami skurczu tonicznego, a więc ze stanem czynnym, zbliżonym do postaci skurczu, jaki powstaje przy drażnieniu mięśni gładkich.

¹⁾ *Langley* cyt. w/g. *Fulton*: Muscular Contraction. 1926.

²⁾ *Boeke*: Ergebn. Physiol. B. 19. (448). 1921.

³⁾ *Boeke J.* cyt. w/g. *Führer H.* i *Külz F.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I. 1925.

Wpływ unerwienia współczulnego, analogicznie do działania adrenaliny, jako ciała sympatykotropowego, zaznacza się w podniesieniu możliwości całkowitego wykorzystania rezerw funkcjonalnych mięśnia. Mięsień szkieletowy, unerwiany wyłącznie przez układ mózgowo-rdzeniowy, nie rozwija przy skurczu całej siły oraz okazuje mniejszą odporność na zjawiska znużenia.

Unerwienie wegetatywne odgrywa według *Orbeli^{ego}*¹⁾ rolę mechanizmu regulującego każdorazowy stan nastawienia (adaptacji) poszczególnych odcinków aparatu odruchowego motorycznego, od którego bezpośrednio zależna jest czynność układu mięśniowego.

Podkreślane przez *Orbeli^{ego}* i jego szkołę znaczenie układu wegetatywnego dla całokształtu funkcji animalnych ujawnia się szczególnie w regulacji czynności mięśni poprzecznie prążkowanych.

Mięsień, znużony drażnieniem pośrednim (przez nerw) oraz okazujący na miogramie spadek wysokości kolejnych skurczów, a nawet doprowadzony do kontraktury, odzyskuje zdolność do dalszej serii skurczów po pobudzeniu gałązek n. współczulnego. Pobudzenie nerwu współczulnego obniża próg pobudliwości mięśnia, ułatwiając przewodzenie impulsu poprzez zakończenia nerwowo-mięśniowe. Układ współczulny okazuje nadto pobudzający wpływ na procesy metabolizmu w mięśniach.

Tonus mięśni szkieletowych również regulowany jest w głównej mierze układem autonomicznym. Pewne fakty, wynikające z badań farmakologicznych, wyłoniły nadto przypuszczenia (*Frank*²⁾, *Danielopulo*³⁾) istnienia w mięśniach gałązek parasympatycznych, spełniających rolę unerwienia tonicznego. Możliwość istnienia owych włókien parasympatycznych, mających dochodzić do mięśni poprzez tylne rogi rdzenia (*Frank*), pozostaje narazie przedmiotem dyskusji naukowej.

Skurcz mięśnia.

Zasadniczą cechą czynnościową mięśnia jest jego pobudliwość, t. zn. zdolność reagowania skurczem na zadziałanie podniety, stanowiącej w swej istocie wszelkiego rodzaju nagle występujące zmiany fizyko-chemiczne środowiska. Nie wpływając na zasadniczy charakter procesów bio-chemicznych i fizycznych w mięśniu, podniety mogą być natury pośredniej (impuls nerwowy) i bezpośredniej (bodźce chemiczne, elektryczne, termiczne, mechaniczne).

Ponieważ skurcz mięśnia jest wypadkową pobudzenia znacznej ilości włókien (multifiber summation *Sherrington'a*⁴⁾), ostateczny wynik współdziałania czynności elementów strukturalnych mięśnia powinien ujawnić się teoretycznie sumą efektu mechanicznego, którego wyrazem jest klasyczna krzywa skurczu

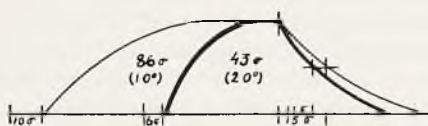
¹⁾ *Orbeli, L. A.*: Fiziologičeskij Žurnal. S. S. S. R. XV. 1—2. 1932.

²⁾ *Frank E.* cyt. w/g *Jamin F.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1.I.1925.

³⁾ *Danielopulo* cyt. w/g *Müller L. R.*: Lebensnerwen und Lebenstrieb. Berlin 1931.

⁴⁾ *Sherrington*: Integrative Action of the Nervous System. New Haven. 1923.

otrzymana zapomocą zwykłych miografów. W praktyce jednak ostateczny obraz skurczu nie odpowiada tak prostym warunkom zsumowania efektu czynnościowego, jakie może powstawać przy jednoczesnem pobudzeniu i jednokowej reakcji włókien mięsnych. Pewne opóźnienie (asynchronizm) w powstawaniu stanu czynnego w poszczególnych jednostkach motorycznych (z których każda oznacza włókno nerwowe z zaopatrywaniami przez niego włóknami mięsnymi), różnice czasu jego trwania, wpływy oporów wewnętrznych (lepkości) tkanki oraz opory, związane z tarcie zewnętrznem, — interferencja wszystkich tych czynników sprawia, że istotny miogram bynajmniej nie jest symetryczną krzywą. Przy zastosowaniu specjalnego miografu izometrycznego, zabezpieczającego przed znaczniejszymi deformacjami krzywej, *Sherrington* jak również *Fulton*¹⁾ uzyskali istotny miogram, w którym najbardziej charakterystycznymi cechami są: dłuższe lub krótsze utrzymywanie się wierzchołka krzywej na płaszczyźnie poziomej oraz ostry początek rozkurczowego spadku ramienia zstępującego, tworzącego kąt z częścią miogramu, odpowiadającą skurczowi. (Rys. 3).



Rys. 3. Krzywa skurczu izometrycznego. Zmiany pod wpływem ciepłoty. Przy 10°C. okres pobudzenia utajonego 10 σ, przy 20°C = 6 σ. Okres skurczu przy 10°C. 86 σ, przy 20°C. = 43 σ. (*Fulton*).

Skurcz mięśnia, powstający przy zadziałaniu jednorazowej krótkotrwałej podniety, czyli t. zw. s k u r c z p o j e d y ŋ c z y, trwa zaledwie około 0.01 sek. oraz przebiega przez całą długość mięśnia od miejsca zadziałania podniety w postaci fali z szybkością około 6 mtr. na sek. Jest to elementarny przejaw pobudliwości mięśnia, która może się zmieniać w zależności od jego stanu funkcjonalnego.

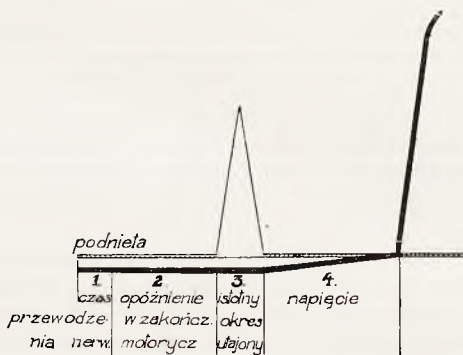
W całokształcie zjawisk skurczu mięśniowego wyróżnia się t. zw. o k r e s p o b u d z e n i a u t a j o n e g o, niewidoczny na zewnątrz żadnymi zmianami napięcia i kształtu mięśnia. Jest to okres skurczu, polegający na zmianach przygotowawczych biochemicznych, trwający od chwili zadziałania podniety aż do wystąpienia pierwszych zmian fizycznych, cechujących skurcz. Czas trwania okresu pobudzenia utajonego jest różny dla różnych rodzajów mięśni.

Czas odruchu, potrzebny na spowodowanie zmian w elementach strukturalnych mięśnia podczas skurczu pochodzenia odruchowego, obejmuje prócz bardzo krótkiego czasu (0.008 sek) przewodzenia impulsu do i od komórki nerwowej, znaczniejsze opóźnienie, związane z przechodzeniem stanu czynnego od neuronu do neuronu poprzez synapsy. Dodatkowy czas zostaje zużyty po zatem na przewodzenie podniety przez zakończenia nerwowo-mięśniowe (około 0.001 sek.). I s t o t n y o k r e s p o b u d z e n i a u t a j o n e g o mięśni jest miarą czasu, upływającego od powstania w mięśniu zjawisk elektrycznych i związanych z nimi

¹⁾ *Fulton*: Muscular Contraction and the reflex control of movement. London 1926.

zmian fizyczno-chemicznych, aż do początku reakcji mechanicznej. Okres ten waha się dla mięśni zwierząt ssących około 0.0006 sek., dla mięśni żaby — około 0.0015 sek.

Rys. 4. Schemat przebiegu zjawisk okresu utajonego skurczu mięśnia pobudzonego przez nerw. Górna krzywa przedstawia zjawiska elektryczne, dolna — zmiany mechaniczne. (Fulton).



Według *Fulton'a*, po ukończeniu pobudzenia utajonego występuje dodatkowe opóźnienie początku skurczu, wynoszące około 0.002 — 0.003 sek. oraz spowodowane pokonywaniem bezwładności mięśnia, jaka wiąże się z oporem stawianym przez lepkość tkanki mięsnej. Pewne przedłużenie okresu pobudzenia utajonego może wynikać wreszcie z opóźnienia, spowodowanego czynnikami zewnętrznymi (tarcie dźwigni kostnej, do której przyczepia się mięsień, bezwładność tej dźwigni). Całkowity okres pobudzenia utajonego mięśnia waha się około 0.004 — 0.005 sek.

Jednym z wykładników stopnia pobudliwości mięśnia, decydującej o jego sprawności funkcjonalnej i odporności na zjawiska znużenia, jest ustalenie natężenia prądu elektrycznego i czasu jego działania przy określeniu progowej podniety. Istotą działania prądu elektrycznego jest wytwarzanie różnicy koncentracji jonów i polaryzacja półprzepuszczalnych otoczek komórkowych. Pobudzenie następuje wtedy, gdy zmiany w koncentracji osiągną pewien stopień natężenia. Można więc zmieniać trwanie i siłę prądu stałego, natężenie i częstotliwość prądu zmiennego, elektryczny potencjał i pojemność kondensatora, — w każdym z tych przypadków na uzyskanie jednakowego efektu polaryzacji oraz osiągnięcia progu pobudliwości zużywa się według *Nernst'a*¹⁾ określona oraz stała ilość energii elektrycznej. Wykazano, że zbyt krótki czas działania prądu wymaga do uzyskania pobudzenia zwiększenia intensywności prądu. Pobudzenie tkanki występuje tylko wówczas, gdy podnieta skuteczna (nawet pozaprogowa) działa przez pewien minimalny okres czasu. Dla mięśni i nerwów ludzkich minimalny czas działania prądu, po którym występuje pobudzenie, równa się 0.00001 — 0.000001 sek.

Ujmując matematycznie zależność pomiędzy natężeniem a czasem działania prądu, *Lapicque*²⁾ określa najmniejszy okres czasowy działania prądu, potrzebny do pobudzenia, stosując powiększoną w dwójnasób podniętą progową. Natężenie progowe prądu, wyzwalamacego skuteczną podniętą po zamknięciu prądu na stałe, *Lapicque* oznaczył jako *reobazę*. Minimalny czas (czas progowy) działania prądu o natężeniu 2 razy większym od reobazy (podniety progowej), niezbędny do pobudzenia tkanki *Lapicque* nazwał *chronaksją*. Chronaksja mięśnia jest zatem miarą minimalnego czasu, w którym powinien oddziaływać prąd równy podwójnej reobazie, by spowodować minimalny skurcz mięśnia.

¹⁾ *Nernst, W.* cyt. w/g. *Rubinstein D.*: Fiziko-chemickieskije osnovy biologiji. Moskwa 1932.

²⁾ *Lapicque, L.*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

W warunkach normalnych chronaksja mięśni szkieletowych człowieka waha się od 0.08 σ do 0.72 σ . Badanie chronaksji umięśnienia człowieka pozwala na głębsze wejście w właściwości funkcjonalne poszczególnych grup mięśniowych. Mięśnie o działaniu synergetycznym posiadają jednakową wielkość chronaksji. Dla tego samego odcinka tułowia lub kończyny chronaksja mięśni przedniej powierzchni jest mniejsza od chronaksji mięśni tylnych w stosunku: $\frac{1}{2}$ i $\frac{1}{3}$. Prócz ścisłego związku z motoryką mięśni chronaksja okazuje pewną zależność z tonusem mięśniowym: mniejsza chronaksja odpowiada naogół silniejszemu napięciu mięśni. Podobnie szybkość kurczenia się mięśni jest w stosunku prostym do zmniejszenia chronaksji. (*Bourguignon*¹⁾). Chronaksja jest w ścisłej zależności z biochemizmem mięśni. Zjawiska znużenia, połączone z zakłóceniem równowagi katabolizmu i anabolizmu tkanki mięsnej, łączą się ze zwiększeniem chronaksji mięśni w stosunku do niezminionej chronaksji nerwów motorycznych (heterochronizm *Lapicque'a*).

Znużenie mięśnia może spowodować wybitne przedłużenie okresu pobudzenia utajonego, co wskazuje na zwolnienie, względnie zakłócenie przebiegu procesów fizyko-chemicznych, stanowiących istotę tej fazy czynności mięśnia. Okres pobudzenia utajonego skraca się pod wpływem podniesienia ciepłoty. Znaczne skrócenie istotnego okresu pobudzenia utajonego mięśnia przy wzroście ciepłoty wskazuje na chemiczne podłoże, odbywających się w tym czasie zmian przygotowawczych (współczesnych ze zjawiskami elektrycznymi).

Zasadniczym następstwem opisanych procesów pobudzenia mięśnia są zmiany napięcia mięśnia z wyrównawczem skróceniem jego długości poczem następuje powrót (rozkurcz) mięśnia do długości wyjściowej. W warunkach, kiedy mięsień ma możność zmiany swych kształtów, wyrazem reakcji mechanicznej mięśnia w odpowiedzi na podniecie jest zatem skrócenie długości włókien przy zachowaniu ich napięcia bez zmian. Jest to t. zw. *skurcz izotoniczny*.

W warunkach unieruchomienia końców przyczepów mięśnia (lub też nadmiernego obciążenia) a więc uniemożliwienia zmian kształtu jego elementów strukturalnych, obserwujemy reakcję mięśnia na pobudzenie w postaci *skurczu izometrycznego*, kiedy główny ciężar przypada na zmiany napięcia mięśnia, które ulega zwiększeniu.

Skrócenie włókien mięsnych podczas skurczu łączy się ze zgrubieniem mięśnia. Wbrew dawniejszym poglądom, że objętość mięśnia pozostaje przy skurczu bez zmian, nowsze badania wykazują (*E. Ernst*²⁾), że skurcz mięśnia łączy się jednak ze zmniejszeniem jego objętości. Owo zmniejszenie wynosi przeciętnie 2.10^{-5} cm^3 na gram mięśnia przy skurczu izometrycznym o 300 gr. napięcia i skurczu izotonicznym dającym 100 gcm. pracy. Omawiane zmniejszenie objętości przypada w większej swej części na okres utajony mięśnia. Według *Meyerhof'a*³⁾ zmniejszenie objętości mięśnia

¹⁾ *Bourguignon, G.*: Classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie. *Traité de Physiol. norm. et pathol.* T. VIII. 1929.

²⁾ *Ernst, E.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 234. (476). 1934.

³⁾ *Meyerhof, O.*: Biochem. Zeitschr. 260. (469). 1933.

trwa jeszcze nawet po ukończeniu skurczu. Opisane zmiany objętości mięśnia podobnie jak i powstawanie prądu czynnościowego są procesami bardziej związanymi z istotą pobudzenia, niż z efektem mechanicznym (*Ernst*¹⁾).

Przy zadziałaniu serii jednakowych skutecznych podniet obserwuje się na początku serii drażnienia stopniowy wzrost kolejnych skurczów mięśnia. Zjawisko to, zwane *schodkowaniem* (objaw schodowy *Bowditch'a*) należy tłumaczyć wprowadzeniem mięśnia przez każdy poprzednio wykonany skurcz w stan zwiększonej pobudliwości przez działanie niezlikwidowanych podczas krótkich odstępów wypoczynkowych produktów przemiany materji.

W świetle prawa — „wszystko lub nic” — które przypuszczalnie obejmuje wszystkie elementy pobudliwe, wzrost reakcji mięśnia przy zwiększeniu natężenia podniety należy tłumaczyć zwiększeniem liczby uruchomianych przy drażnieniu włókien. Przy zadziałaniu minimalnej podniety (skutecznej) nie wszystkie włókna, w myśl tych zapatrywań, reagują skurczem. Wtenczas gdy skurcz minimalny jest skurczem nieznacznej ilości włókien całego mięśnia, maksymalny skurcz jest reakcją na podniętę wszystkich elementów strukturalnych. A więc, w odniesieniu do poszczególnego włókna mięśniowego, każdy skurcz jest skurczem maksymalnym, t. zn. włókna albo nie reagują (przy podniecie subminimalnej), albo reagują całkowicie.

W powstawaniu objawu schodowego należy uwzględnić również możliwość występowania stanu czynnego stopniowo wzrastającej liczby włókien mięśnia.

W wytłomaczeniu mechanizmu wzmożenia reakcji mięśnia w odpowiedzi na silniejszą podniętę należy uwzględnić również możliwość, że rolę decydującą może odgrywać wprowadzenie w grę przez silniejszą podniętę nowych elementów nerwowych (jednostek neuromotorycznych). Wzmożenie siły skurczu mięśnia polegałoby wówczas na rozszerzeniu unerwienia mięśnia.

W myśl powyższego, stopniowanie odpowiedzi mięśnia, zależnie od siły podniety, uwarunkowane jest ilością uruchomionych podczas drażnienia mięśnia jednostek motorycznych *Sherrington*²⁾. Przy przyjęciu, iż skurcz każdego włókna jest skurczem maksymalnym oraz przy warunku możliwości jednoczesnego pobudzenia określonej liczby włókien (funkcja nerwowo-mięśniowych struktur *Boeke'go*³⁾ czyli t. zw. sieci peryterminalnej) stosunek napięcie powstające przy skurczu

teoretycznie powinienby pozostawać stałym, liczba włókien czynnych

czyli efekt pobudzenia mięśnia sprowadzałby się do zsumowania reakcyj jednostek motorycznych pobudzonych. W istocie jednak precyzja unerwienia nie jest na tyle doskonała, przez co wskazany iloraz zmniejsza się w miarę powiększenia liczby pobudzonych włókien. W ten sposób efektywność mięśnia jest znaczniejsza przy reakcji submaksymalnej, w porównaniu z reakcją maksymal-

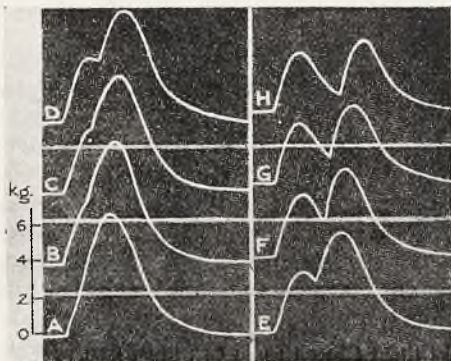
1) *Ernst, E. u. Koczkas, J.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 235. 1935.

2) *Sherrington*: Proc. Roy. Soc. 105. (322). 1929.

3) *Boeke, J.*: Ergebn. Physiol. B. 19. (448). 1921.

ną. Przy jednoczesnym wzroście liczby i szybkości reakcji kurczących się włókien wzrasta również ilość energii, zużywanej na pokonanie oporów wewnętrznych w mięśniu, związanych z lepkością jego tkanki. Współczynnik pracy pożytecznej w tych warunkach ulega obniżeniu.

Zadziaływanie serii skutecznych bodźców (przekraczających próg pobudliwości mięśnia) w odcinkach czasu, przypadających na nieukończony okres poprzedniego skurczu, wywołuje zjawisko t. zw. nakładania się skurczu. To powoduje zwiększenie napięcia (czy też amplitudy skurczu) i trwania skurczu mięśnia przy zadziaływaniu podniety kolejnej.



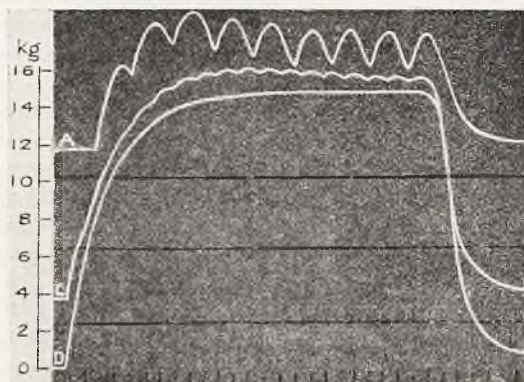
Rys. 5. Działywanie na mięsień (skurcz izometryczny) 2 następujących po sobie pobudzeń nerwu ruchowego. Przerwa pomiędzy podnietami przedłużona od A (najkrótsza) do H (najdłuższa). Czas pomiędzy pierwszą a drugą podnietą w σ : A, 24; B, 32; C, 40; D, 48; E, 57; F, 69; G, 77; H, 88. (Cooper i Eccles).

Znaczne skrócenie odstępu czasu pomiędzy poszczególnymi podnietami może sprawić, iż, po przekroczeniu pewnego minimum tego czasu, kolejna podnieta po ukończonym skurczu przypada na okres refrakcji (absolutnej) czyli znajduje mięsień i nerw w stanie niepobudliwości (od 1 — 5 σ). Czasowa niepobudliwość mięśnia, występująca bezpośrednio po okresie pobudzenia, wiąże się ze zwiększoną przenikliwością i depolaryzacją włókien mięsnych. Ukończenie okresu refrakcji czyli przywrócenie normalnej pobudliwości mięśnia polega na regeneracji, przepuszczalności otoczek komórkowych oraz wyrównaniu rozmieszczenia jonów na ich powierzchni. Po ukończeniu okresu refrakcji absolutnej pobudliwość mięśnia stopniowo wraca do normy. Rozróżnia się przeto również okres refrakcji względnej, kiedy pobudliwość mięśnia nie została jeszcze przywrócona w całej pełni. Również i po zwolnieniu częstotliwości podniet ponad określone maximum, wystarczające na ukończenie procesu rozkurczowego, zjawiska nakładania się skurczów nie występują. Otrzymuje się wówczas serię skurczów pojedynczych.

Po przyspieszeniu rytmu działywania podniet nakładanie się skurczów przechodzi w stan, kiedy skrócenie mięśnia osiąga swój poziom maksymalny oraz pozostaje bez zmian przez dłuższy czas trwania pobudzenia mięśnia. Jest to skurcz tęczy (rys. 6), podczas którego mięsień pozostaje w stanie jakby drgania, o ile czas, dzielący poszczególne podniety, pozwala na wykonanie

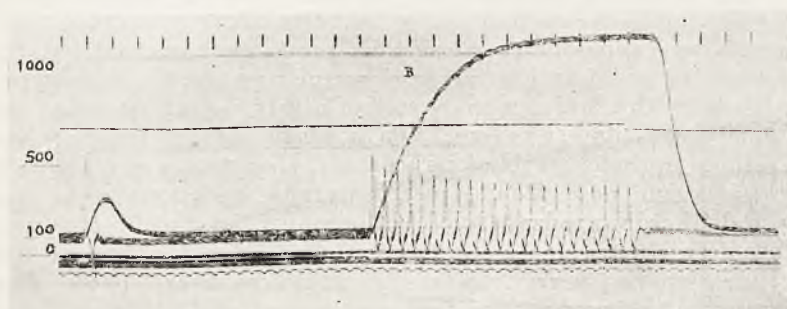
przez mięsień pewnej części rozkurczu (skurcz tężcowy niezupełny). Skrócenie mięśnia podczas skurczu tężcowego może dochodzić do 65% — 85% długości spoczynkowej (wyjściowej). Przy drażnieniu mięśnia w odstępach czasu, przypadających na moment ukończenia fazy skurczowej, następuje całkowite nakładanie się skurczów, wytwarzające skurcz tężcowy zupełny. Ilość podniet, po-

Rys. 6. Działanie na mięsień (izometria) szeregu kolejno po sobie następujących podniet (drażnienie nerwu). Częstotliwość podniet: przy A (skurcz tężcowy niezupełny) 19 na sek.; przy C (skurcz tężcowy niezupełny) 35 na sek. i przy D (skurcz tężcowy zupełny) 115 na sek. (Cooper i Eccles).



trzebnych do powstania skurczu tężcowego zupełnego, zmniejsza się wraz ze znużeniem mięśnia. Skurcz tężcowy niezupełny, wywołany u człowieka przy częstości podniet od 50—70 na sek., cechuje wszystkie stany czynnościowe mięśni szkieletowych oraz jest podstawą ruchów dowolnych.

Zjawiskiem, bezpośrednio związanym z wyżej opisanymi postaciami reakcji mięśni na pobudzenie, jest występowanie w mięśni równoległych zmian jego elastyczności. Stan czynny mięśnia łączy się z powstawaniem napięcia, które może być użyte do zbliżenia końców mięśnia przy pokonywaniu oporu, czyli do podniesienia ciężaru i wykonania pracy. Przy skurczu izometrycznym powyższe zmiany ujawniają się w przekształceniu energii potencjalnej che-



Rys. 7. Pojedynczy skurcz izometryczny oraz (naprawo) skurcz tężcowy (izometryczny). Częstotliwość drażnienia uwidoczniwna w rejestracji prądu czynnościowego na krzywej dolnej (Fulton).

micznej w energję napięcia elastycznego, z przemianą części energii chemicznej w ciepło. Energja potencjalna, uwalniana przez mięsień czynny, teoretycznie daje się porównać z energją, jaką wyzwala ciało elastyczne np. napięta sprężyna, powracająca do stanu wyjściowego. W wypadku rozciągania ciała sprężystego opór jego jest proporcjonalny do napięcia, t. zn. przy większem rozciągnięciu zwiększa się stopień wewnętrznych oporów przeciwstawiających się deformacji. Energja użyta na przewyciężenie sprężystego oddziaływania ciała elastycznego, zostaje nagromadzona w niem w postaci potencjalnej energii napięcia (energji deformacji). Kosztem tej energii następuje powrót ciała elastycznego do stanu wyjściowego po ustaniu działania siły rozciągającej. W ciałach idealnie elastycznych energja deformacji ciała rozciągniętego do określonej długości jest proporcjonalna do iloczynu długości i napięcia. Opisane zjawiska w mięśniach zależnie od ich własności biologicznych okazują przebieg bardziej zawiły. Jak wykazał *Weber* (1846) już w stanie spoczynku mięśnia wydłużenie go nie jest proporcjonalne do siły rozciągania. Z chwilą obciążenia mięśnia niepobudzonego, stopień wydłużenia przy obciążeniach małych jest początkowo znaczniejszy oraz spada przy obciążeniach stopniowo wzrastających. Pewna część pracy przy rozciągnięciu mięśnia, zużywana na pokonanie tarcia wewnętrznego oraz rozpraszana w postaci ciepła, jest również o wiele znaczniejsza w mięśniu w porównaniu z ciałami idealnie elastycznymi.

Ilość energii potencjalnej przemienianej przez mięsień pobudzony w energję mechaniczną pracy jest zależna od stopnia napięcia mięśni, jaki towarzyszy rozciągnięciu go przed skurczem. Pewna część energii potencjalnej zużywa się podczas skurczu nie tylko na przewyciężenie oporu obciążenia, lecz zarówno idzie i na pokonanie oporu wewnętrznego, jaki przeciwstawiany jest kurczeniu się włókien mięsnych przez lepkość tkanki przywiązana do jej budowy fizykochemicznej.

Jak wynika z ustalenia roli lepkości tkanki i towarzyszących zjawisk tarcia wewnętrznego, w każdym okresie skurczu część energii, zużywanej przez mięsień na pracę mechaniczną, jest tem większa im mniejsza jest szybkość ruchu i odwrotnie. Zwiększenie szybkości ruchu łączy się ze wzrostem utraty energii na pokonanie własnej bezwładności mięśnia. Dla każdego rodzaju pracy istnieje określone optimum szybkości ruchów, czyli rytmu pracy. Zarówno przyspieszenie poza granicę owych warunków optymalnych, swoich dla każdego rodzaju mięśnia i osobnika, jak i nadmierne przedłużenie czasu trwania skurczów powoduje zmniejszenie teoretycznej maksymalnej pracy mięśnia. Znaczenie czynnika lepkości tkanki mięsnej, który powoduje zużycie pewnej części energii potencjalnej, sprowadza się do roli zabezpieczenia mięśni przed możliwymi uszkodzeniami, jakie mogą powstawać przy przekroczeniu określonego maksimum szybkości ruchów. Lepkość mięśni należy

zatem do zespołu regulatorów optymalnego tempa pracy, dokonywanej w granicach bezpieczeństwa i optymalnej wydolności.

Pobudzenie mięśnia, wytwarzając w nim warunki analogiczne do stanu napięcia ciała elastycznego, powoduje powstawanie w mięśniu określonego potencjału energii mechanicznej. Ilość energii, uwalnianej przy kurczeniu się, zależna jest od długości wyjściowej włókien i stopnia napięcia przy skurczu izometrycznym. Jak wynika z badań *Hill'a*¹⁾ potencjalna energia skurczu W_0 (energia kosztu której mogłaby być wykonana maksymalna teoretyczna praca) nie jest równa iloczynowi długości (l) mięśnia przez napięcie izometryczne (T), lecz jest mniejsza od tego iloczynu w stopniu zależnym od rodzaju badanego mięśnia. Dla mięśnia żaby np. energia potencjalna W_0 jest mniejsza 6-krotnie:

$$W_0 = \frac{T l}{6}$$

O ile więc napięcie (izometryczne) mięśnia o długości 3.3 cm wynosi 44.8 gr wówczas energia potencjalna mięśnia równa się:

$$W_0 = \frac{3.3 \times 44.8}{6} = 24.6 \text{ gram/cm}$$

Kalorymetryczne określenie ilości ciepła wytworzonego podczas skurczu izometrycznego pokrywa się z obliczeniem, jakie może być dokonane na podstawie wyżej oznaczonej danej wielkości energii potencjalnej mięśnia: ekwiwalent mechaniczny ciepła dla 1 gram/cm równa się 23.4 mikrokaloryj (1 mała kal. = 100.000 mikrokaloryj) stąd całe ciepło wytworzone przy skurczu wynosi:

$$24.6 \times 23.4 = 576 \text{ mikrokaloryj}$$

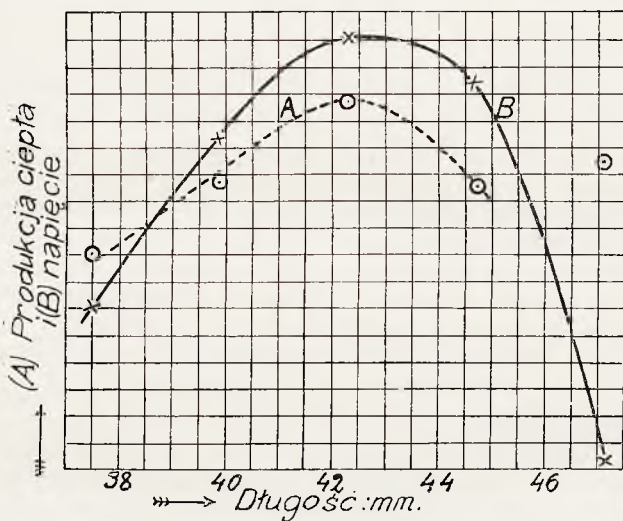
Zgodność uzyskanej przy obliczeniach ilości ciepła z ilością wykazaną przy badaniu kalorymetrycznym (574 mikrokal.) pozwala wnioskować (*Hill*), że podczas skurczu izometrycznego (wyłączając okres wypoczynku) ilość wytworzonego ciepła odpowiada energii potencjalnej chemicznej przemienionej na energję napięcia.

Obliczenie, wynikające z danych eksperymentalnych, że cała energia potencjalna (W_0) przeznaczona jest do przekształcenia się w energję mechaniczną, jest jednak teoretyczne, o ile weźmie się pod uwagę wpływ szeregu czynników, powodujących z reguły większą lub mniejszą utratę energii napięcia. Np. przy zbyt wielkiem obciążeniu skrócenie mięśnia jest niekompletne; przy obciążeniu zbyt małym — nie wykorzystuje się całkowicie siły mięśnia; rozkurcz mięśnia często się kończy przed jego zupełnem wydłużeniem. W ten sposób stwierdzono np. dla mięśnia żaby, że istotna ilość energii przemienionej w pracę (W) równa się: $W = \frac{T l}{20}$. Mięsień może zatem zużyć na efektywną pracę tylko część ($\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$) swej energii potencjalnej.

¹⁾ *Hill, A.* cyt. w/g. *L. Ewans: Recent Advances in Physiology.* London 1926.

Określenie stopnia wykorzystania energii potencjalnej podczas skurczu izometrycznego oparte zostało przez Hill'a na ustaleniu stosunku wytwarzanego napięcia (iloczynu napięcia przez długość mięśnia) do całej energii chemicznej uwolnionej jako ciepło (H).

Stosunek $\frac{Tl}{H}$ jest więc najprostszym wykładnikiem mechanicznych i termicznych przejawów skurczu. Wielkość omawianego stosunku (przeciętnie 6.16), nie ulegając zmianom przy różnicach temperatury, uzależniona jest natomiast od siły podniety i stanu rozciągnięcia mięśnia przed pobudzeniem. Zarówno zwiększenie siły podniety, jak i wywoływanie stanu czynnego mięśnia nieco wydłużonego łączy się ze wzrostem wytwarzania ciepła. Początkowy wzrost na-



Rys. 8. Zależność pomiędzy początkową długością mięśnia z napięciem i produkcją ciepła podczas skurczu izometrycznego (Evans i Hill).

pięcia mięśnia (wydłużenie przed skurczem) powoduje nadto zwiększenie jego napięcia w czasie pobudzenia oraz przedłuża trwanie stanu napięcia czynnościowego. Maximum wytwarzania ciepła i napięcia izometrycznego występują przy rozciągnięciu mięśnia o 1.4 — 1.5 razy długości wyjściowej mięśnia nieobciążonego. Wzrost wyjściowej długości mięśnia przedłuża pozatem okres je-

go rozkurczu. Zmniejszenie stosunku $\frac{Tl}{H}$, występujące przy wzroście siły podniety oraz początkowem wydłużeniu mięśnia, wskazuje na zwiększenie produkcji ciepła w porównaniu ze wzmożeniem napięcia (rys. 8). Stopień elastycznego napięcia mięśnia ulega redukcji przy znaczniejszem przekroczeniu wyciągnięcia fizjologicznej długości (spoczynkowej) jego włókien. Po usunięciu obciąże-

nia mięsień nie wraca w tych warunkach przez dłuższy czas do swej długości początkowej.

Praca mięśnia (A), równająca się iloczynowi wysokości skurczu (S) przez podnoszony ciężar (P), czyli $A = S P$, uzależniona jest od szeregu czynników, jak wielkość obciążenia mięśnia, natężenie podniety, budowa mięśnia oraz jego stany czynnościowe. Podczas skurczu mięsień wykonuje pracę podniesienia połowy własnego ciężaru $\frac{1}{2}$ m. Jest to utrata energii tak mała, że w obliczeniach jej nie uwzględniamy.

Przy skurczu mięśnia, w warunkach zupełnego nieobciążenia, ($P = 0$) — mięsień nie wykonuje żadnej pracy mechanicznej ($A = 0$). Praca, połączona z podniesieniem własnego ciężaru mięśnia ($\frac{1}{2}$ m), jest minimalna i może nie być brana pod uwagę. Przy zwiększeniu obciążenia do takiego stopnia, że mięsień nie jest w stanie kurczyć się ($S = 0$), ilość wykonywanej pracy spada również do zera. Pomiedzy wskazanymi krańcowymi przykładami istnieje zespół warunków optymalnych dla wydajności pracy mięśnia.

Wzrost obciążenia mięśnia przy pobudzeniu maksymalnym wpływa początkowo na zwiększenie ilości wykonywanej pracy (ponieważ wysokość podniesienia spada w mniejszym stopniu w stosunku do wzrostu obciążenia, warunkującego maximum pracy), praca mięśnia stopniowo spada, w związku ze zmniejszeniem wysokości skurczu (S).

Absolutna (bezwzględna) siła mięśnia, czyli maksymalne napięcie, jakie mięsień może rozwinąć przy najsilniejszej podniecie i optymalnych warunkach napięcia wyjściowego, przelicza się na jednostkę poprzecznego przekroju mięśnia. Wynosi ona dla mięśni człowieka podczas skurczu tężcowego około 5 — 12 kg. na 1 m.² poprzecznego przekroju mięśnia. Siła mięśnia zmniejsza się w miarę jego skracania się podczas skurczu oraz dochodzi do zera przy osiągnięciu szczytu skurczu.

Zależność pracy mięśnia od jego budowy wyraża się w proporcjonalności siły mięśnia do jego poprzecznego przekroju, czyli wielkość pracy maksymalnej wzrasta równolegle do ilości włókien, składających się na mięsień. Wysokość podniesienia ciężaru (amplituda skurczu) jest proporcjonalna do długości mięśnia.

Wymiar dzielności ustroju ludzkiego (praca na jednostkę czasu) przy 8 godzinnym dniu pracy obliczana jest średnio na 6.3 — 10.0 kgm. na 1 sek. (maximum 10.5 kgm./sek.). Obliczenie to wynika z założenia, że średnia ilość pracy dziennej (8 godz.) waha się około 200.000 kgm. (maximum do 400.000 kgm.). Siła konia mechanicznego (standard) równa się 75 kgm/sek. Dzielność człowieka wynosi więc około $\frac{1}{7}$ konia mechanicznego, może jednak podczas wysiłków krótkich być wyższa.

Przy wysiłkach, wymagających maksymalnego wyładowania energii w krótkich odstępach czasu, wydatek energii wzrasta nie-

współmiernie do wydajności pracy. W biegu szybkościowym, trwającym kilkanaście sekund, natężenie dokonywanej pracy może dochodzić do 2.95 dzielności konia. Współczynnik pracy pożytecznej wynosi przytem około 22.7% (*Fenn*¹⁾). Współczynnik wydajności pracy mięśni, czyli stosunek pracy pożytecznej (obliczonej w kalorjach) do całej ilości energii zużytej (w kal.) zależny jest od mechanicznych i fizjologicznych warunków danego mięśnia oraz rodzaju oporu do pokonania. Najwyższą wydajność pracy wykazują u człowieka mięśnie szkieletowe. Współczynnik pracy pożytecznej waha się w warunkach normalnych od 25 — 28% (*Benedict i Cathcart*²⁾). Postępujące znużenie mięśnia wpływa na spadek jego wydajności.

Procesy biochemiczne w mięśniu czynnym.

Natężenie procesów chemicznych mięśnia spoczywającego wzmacnia się (z chwilą wzrostu napięcia jego elementów kurczliwych) w odpowiedzi na zadziałania bodźca. Jak każda czynność, skurcz mięśnia łączy się ze zwiększeniem zużycia tlenu i produkcji dwutlenku węgla. Praca, wykonywana przez mięsień czynny, polega więc na wyładowaniu pewnej ilości energii przy udziale przekształceń oksydacyjnych. Wzrost procesów spalania, towarzyszący czynności mięśnia, w pierwszym rzędzie nasuwa przypuszczenie, że zachodzi przytem przemiana energii chemicznej w pracę za pośrednictwem wyzwalanego przy spalaniu ciepła, to znaczy, że mięsień funkcjonuje na podobieństwo maszyny cieplnej, w której część wytworzonego ciepła przemienia się w pracę mechaniczną. Wysokość współczynnika wydajności mięśni (około 30%) wskazuje jednak na niemożliwość przyjęcia tego rodzaju przemiany energetycznej w tkankach organizmu żyjącego (*Fick*³⁾). Zgodnie z drugim prawem termodynamiki, ciepło tem łatwiej przemienia się w pracę mechaniczną, im większa jest różnica pomiędzy źródłem dostarczającym ciepło a chłodnicą. Współczynnik pracy po-

żytecznej maszyny cieplnej równa się $\frac{T_1 - T_0}{T_1}$, gdzie $T_1 - T_0$ sta-

nowi różnicę temperatury pary kotła i chłodnicy. Przy współczynniku pracy pożytecznej mięśnia równym 30% oraz T_0 , wynoszącej dla mięśnia nieczynnego $273^0 + 37^0$ (według skali bezwzględnej), równanie powyższe wykaże:

$$\frac{T_1 - 310}{T_1} = \frac{30}{100} \text{ skąd } T_1 = 443^0,$$

¹⁾ *Fenn*: Amer. Journ. Physiol. 92. (383). 1930.

²⁾ *Benedict, F. G. a. Cathcart, E. P.*: Muscular Work. Carnegie Institut Publ. 187. 1913.

³⁾ *Fick, A.*: Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. 1882.

według skali absolutnej, czyli 170° . W myśl powyższego uzyskanie współczynnika pracy pożytecznej o 30% wymagałoby więc jako nieodzownego warunku — występowania w mięśniu punktów o różnicy temperatur o 170°C . Potencjalna chemiczna energia mięśnia przemienia się zatem w pracę nie za pośrednictwem produkcji ciepła, lecz innych procesów, wywołujących reakcję mechanizmu kurczliwego.

Zagadnienie źródła energii mięśnia.

Pierwszego podejścia do istoty przemian energetycznych w mięśniu pracującym dostarczyły próby ustalenia natury ciała, stanowiącego źródło energii wyzwalonej podczas wzmożonych procesów spalania. Uwagę skierowano początkowo na możliwość spalania ciał białkowych, wchodzących w skład tkanki mięsnej. Późniejsze doświadczenia *Fick'a* i *Wislicenus'a*¹⁾ (1865 r.) oraz *Voit'a* i *Pettenkofer'a*²⁾ stwierdzają jednak, że intensywna praca mięśniowa (nawet przy pożywieniu bezbiałkowym) tylko w nieznacznym stopniu zwiększa wydalanie kwasu moczowego i kreatyniny, które to związki uważano za produkty rozkładu białka. Nieznaczny wzrost wydalania po pracy wspomnianych związków azotowych tłumaczono początkowo zwykłym zużyciem tkanki mięsnej, okazującej jednak naogół dużą odporność swej struktury chemicznej. Zużycie ciał proteinowych mięśnia może występować dopiero po pracy intensywnej i długotrwałej. Przytoczone fakty nie określają jednak bliżej roli i znaczenia przemiany ciał białkowych w mięśniu. Stwierdzając możliwy współudział tych ostatnich w warunkach wyjątkowych lub też w normie w stopniu bardzo nieznacznym, skierowują natomiast uwagę na przemianę innych, wolnych od azotu związków, wchodzących w skład tkanki mięsnej. Energję, przetwarzaną przez mięśnie w pracę mechaniczną, otrzymuje się zatem widocznie przy spalaniu tłuszczów lub węglowodanów, albo też jednych i drugich jednocześnie.

Przypuszczenie o dominującej roli cukrów znalazło potwierdzenie w spostrzeżeniach *Cl. Bernard'a*³⁾ (1859), który pierwszy zanotował zmniejszenie zawartości glikogenu w mięśniu podczas pracy. Stwierdzono nadto, że w wyjątkowych warunkach po dłuższej pracy (po długotrwałych skurczach spowodowanych strychniną) może występować nawet zanikanie glikogenu w mięśniach. Dalszych dowodów spalania cukrów podczas czynności mięśni dostarczają klasyczne badania *Chauveau* i *Kaufmann'a*⁴⁾ (1887), wykazujące, że krew, odpływająca od mięśnia pracującego, zawiera mniej tlenu

¹⁾ *Fick i Wislicenus* cyt. według *Lapicque*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

²⁾ *Voit u. Pettenkofer*, cyt. według *Hermanns*: Handb. d. Physiol. 1881.

³⁾ *Bernard, Cl.* cyt. według *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. 1909.

⁴⁾ *Chauveau, A. et Kaufmann*: Cpt. Rendu de l'Acad. des Sciences. 104 (1763), 1887.

oraz więcej dwutlenku węgla w porównaniu z krwią tętniczną. Podczas pracy mięśnia (mięsień podnoszący wargę górną u konia) zużycie O_2 wzrastało w porównaniu ze spoczynkiem do 20 razy, wydalanie CO_2 wzrastało około 35 razy. Zawartość cukru gronowego we krwi odpływającej od mięśnia była przytem zmniejszona.

Zmiany ilorazu oddechowego.

W zaznaczającym się podczas pracy wzroście ilorazu oddechowego *Chauveau*¹⁾, jak również *Tissot*²⁾, upatrują dodatkowy dowód roli energetycznej węglowodanów. Zbliżenie się ilorazu oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$ do jedności wskazywałoby przytem na spalanie węglowodanów, odbywające się według równania: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O$. Niejednokrotnie obserwowany spadek tego ilorazu przy dłuższem trwaniu pracy tłumaczy *Chauveau* możliwością przemiany tłuszczów w węglowodany przed ostatecznem spalaniem tych ostatnich.

Wnioski *Chauveau* były zwalczane przez *Zuntz'a*³⁾ i *Katzenstein'a*⁴⁾, utrzymujących, że iloraz oddechowy przy pracy nie zmienia się, niezależnie od przewagi tłuszczów lub węglowodanów w pożywieniu. Zdaniem *Zuntz'a* — zarówno w spoczynku, jak i podczas pracy mięśni ilości zużywanych tłuszczów i węglowodanów zależne są od dyspozycyjnych zapasów tych substancyj w mięśniach. Pewnem potwierdzeniem przytoczonego poglądu jest fakt, że ciężka praca może być wykonywana również i przez osobnika głodującego, którego zapasy węglowodanów przypuszczalnie prawie zanikają. Obserwacje życia codziennego wskazują również, że wydajność pracy nie ulega wybitniejszym wahaniom, w zależności od zmian stosunku tłuszczów i węglowodanów w pożywieniu.

Wyniki badań *Benedict'a* i *Cathcart'a*⁵⁾ ustalają ostatecznie, że praca mięśniowa, niezależnie od przewagi w pożywieniu węglowodanów lub tłuszczów, powoduje nieznaczny, ale występujący jednak z reguły wzrost ilorazu oddechowego.

Blizsza analiza przemiany oddechowej podczas czynności mięśni wykazuje, że istotnie iloraz oddechowy przy przejściu od spoczynku do pracy ulega zazwyczaj zmianom. Przy pracy intensywnej RQ wzrasta, zbliżając się do jedności (*Krogh*, *Lindhard* i *Christensen*⁶⁾, *Missiuro* i *Szulc*⁷⁾), wtenczas gdy podczas pracy umiarkowanej zmiany RQ uzależnione są od wielkości jego w stanie spoczynku. A więc iloraz ten wzrasta, o ile był niski, oraz obniża

¹⁾ *Chauveau, A.*: Cpt. Rendu de l'Acad. des Sciences. V. 122 (1163). 1896.

²⁾ *Tissot, J.* cyt. według *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. Paris. 1909.

³⁾ *Zuntz, N.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. B. 83 (557). 1900.

⁴⁾ *Katzenstein, G.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. B. 49 (379). 1891.

⁵⁾ *Benedict, F. G. a. Cathcart, E. P.*: Carnegie Instit. Publ. Nr. 187. 1913.

⁶⁾ *Christensen, H., Krogh, A. a. Lindhard, J.*: Quart. Bull. of the Health. Organ. of the League of Nations. V. III. Extr. Nr. 13. 1934.

⁷⁾ *Missiuro, W. i Szulc, G.*: Przegl. Sport. Lek. T. II. 1930.

się, o ile był wysoki przed pracą (*Krogh, Lindhard*¹⁾). Przy normalnym ilorazie 0.8 — 0.9 w spoczynku przeciętne zmiany ilorazu (RQ) podczas pracy są bardzo nieznaczne. W rezultacie swych badań *Krogh* i *Lindhard* wnioskuje, że zarówno w stanie spoczynku, jak i podczas pracy stosunek zużycia tłuszczów do spalanych węglowodanów uzależniony jest od każdorazowego stanu zawartości tych ciał w ustroju. Przy ilorazie oddechowym poniżej 0.8 występuje przewaga przemiany tłuszczów przy bardziej ekonomicznem wykorzystaniu zapasów węglowodanowych. Odwrotnie — RQ, wyższe od 0.9, wskazuje na przeważającą przemianę węglowodanów.

Jak wynika z badań *Krogh'a* i *Lindhard'a*, praca mięśniowa jest jednak bardziej ekonomiczna przy pożywieniu, obfitującym w cukry. Wykorzystanie energii pędnej węglowodanów daje blisko 10% przewagi nad energią tłuszczów, wobec kosztowniejszej, z punktu widzenia energetyki, przemiany tłuszczów. Dokonanie określonej ilości pracy, przy zużywaniu samych węglowodanów na miejsce tłuszczów, łączy się z redukcją zapotrzebowania tlenu około 15% (*Christensen, Krogh i Lindhard, 1934*²⁾).

Decydujących dowodów o znaczeniu węglowodanów, jako głównego źródła energii mięśniowej, dostarczyły postępy w zakresie chemizmu mięśnia izolowanego, poczynione w latach ostatnich. Przeważające zużycie przez mięśnie pracujące węglowodanów może być też przypisane łatwiejszemu uruchomieniu dużych zapasów tych substancji oraz łatwemu rozkładowi cukru gronowego z uwalnianiem znacznej ilości energii.

Oparcie bilansu energetycznego mięśni pracujących na wyłącznej przemianie węglowodanów nie pozostaje jednak pozbawione pewnych zastrzeżeń. Kategoryczne odrzucenie współudziału tłuszczów i ciał białkowych w biochemizmie mięśni czynnych nie znajduje wyczerpującego potwierdzenia. Przeciwnie, izolowane fakty pozwalają przypuszczać, że prócz węglowodanów, odgrywających swoistą rolę w przemianie mięśni, pewna część energii pracy mechanicznej lub też energii zużywanej na procesy resyntezy może pochodzić w określonych warunkach i z cząsteczkowych przekształceń tłuszczów i białek. Intensywna praca mięśniowa może być wykonywana również i przy pożywieniu prawie wyłącznie białkowym. Nie wiemy, czy zachodzi przytem bezpośrednie wykorzystanie białek, czy też odbywa się uprzednio częściowa przemiana ich w węglowodany? Za możliwością zużytkowania podczas pracy ciał tłuszczowych przemawia przede wszystkim częste występowanie ilorazu oddechowego, niższego od jego wielkości, odpowiadającej spalaniu cukrów (1.).

Pomimo, iż niski iloraz oddechowy wskazuje na zużycie tłuszczów, to jednak w mięśniach zwierząt stałocieplnych wykazano bardzo nieznaczne zmniejszenie tłuszczów i kwasów tłuszczowych

¹⁾ *Krogh, A. a. Lindhard, J.*: Journ. of Physiol. V. 47 (112). 1913.

²⁾ *Christensen, H., Krogh, A. a. Lindhard, J.*: loc. cit.

podczas pracy. Podobny spadek zawartości tłuszczów w mięśniach żaby, drażnionych *in situ* (Niemierko¹)), może mieć miejsce przy bardzo zredukowanych zapasach glikogenu (u żab letnich) po dłuższej pracy. Uruchomienie zapasów tłuszczowych podczas pracy długotrwałej, poprzedzającej zużycie rezerw węglowodanów wątroby, uwidacznia się w zwiększeniu ilości tłuszczów i kwasów tłuszczowych, donoszonych drogą krwi do mięśni i do wątroby. Wykorzystanie tłuszczów, jak również ciał białkowych, odbywa się w mięśniach, przypuszczalnie na drodze procesów spalania tych substancyj bez poprzedniej przemiany ich w węglowodany.

O ile zatem szereg danych przemawia za współudziałem zużycia zarówno tłuszczów, jak i węglowodanów podczas pracy lekkiej i umiarkowanej (podobnie jak i podczas spoczynku), o tyle wysiłki mięśniowe forsowne oraz wykonywane w warunkach niedoboru tlenowego wydają się być całkowicie oparte na przemianie węglowodanów.

Jednem z najwcześniej zanotowanych zjawisk, towarzyszących zespołowi omawianych przemian oksydacyjnych, było zwiększenie się w mięśniu czynnym zawartości kwasu mlekowego. Przez dłuższy czas wyobrażenie o istocie zmian, zachodzących w mięśniu kurczącym się, sprowadzało się do oparcia tych przemian na procesach spalania nagromadzonych w mięśniu substancyj organicznych z wytworzeniem kwasu mlekowego i CO₂. Jako warunek nieodzowny wspomnianych spalań przyjmowano możliwość istnienia w mięśniu wypoczętym pewnego zapasu tlenu wewnątrzdrobinowego (Pflüger, 1875²)), lub też wchodzącego w skład luźnego związku, oznaczanego mianem inogenu. Łatwym rozkładem drobin inogenu z wyzwoleniem tlenu, wstępującego w związek z wodorem i węglem reszty drobin przy spalaniu, tłumaczy Hermann³) produkcję CO₂ i kwasu mlekowego w warunkach beztlenowych.

Rola tlenu w czynności mięśni.

Zasadniczą rolę w studjach nad chemizmem skurczu mięśniowego odegrały spostrzeżenia Fletcher'a⁴), który już w r. 1899 wykazał określony związek pomiędzy znużeniem i wypoczynkiem mięśnia z jednej strony a nagromadzeniem się i wydalaniem kwasu mlekowego z drugiej. Badacz ten potwierdził zanotowane po raz pierwszy przez Hermann'a (1868) zjawisko, że mięsień izolowany może przez pewien czas wykonywać skurcze w warunkach anaerobiozy, produkując przytem dość znaczne ilości kwasu mlekowego. Czynność mięśnia (skurcze tępcowe) w środowisku beztlenowym, trwająca do całkowitego wyczerpania mięśnia, t. zn. do utraty po-

¹) Niemierko, W.: Acta Biol. Exp. 3 (143). 1929.

²) Pflüger cyt. według A. Hill: Muscular Activity. 1926.

³) Hermann: Hdbch. d. Physiologie. 1879.

⁴) Fletcher, W. M.: Journ. of Physiol. 23 (10). 1899.

budliwości, powodowała w doświadczeniach *Fletcher'a* i *Hopkins'a*¹⁾ nagromadzenie kwasu mlekowego w izolowanym mięśniu żaby do 0.11% — 0.21%. Znużenie mięśnia wzrastało w miarę zwiększania w nim zawartości kwasu mlekowego. Otrzymane ilości kwasu mlekowego w okresie całkowitego wyczerpania mięśnia (utraty pobudliwości), wspomniani autorzy określili, jako „*maximum znużenia*“ kwasu mlekowego. W doświadczeniach *Meyerhof'a*²⁾ ilość kwasu mlekowego przy wyczerpaniu mięśnia tępcem dochodziła nawet do 0.6%. Stwierdzono następnie, że, podobnie, jak to ma miejsce w warunkach tlenowych, zawartość kwasu mlekowego w mięśniu, spoczywającym w środowisku beztlenowym, nie pozostaje na jednym i tym samym poziomie. Wtenczas gdy ilość kwasu mlekowego (*Fletcher* i *Hopkins*) podczas spoczynku w warunkach tlenowych waha się od 0.15% do 0.26%, pozostawienie mięśnia nieczynnego w atmosferze N₂ lub H₂ powodowało po 15—24 godz. wzrost zawartości kwasu mlekowego do 0.25%, a nawet do 0.30%. Dane te wykazują, że w warunkach beztlenowych zawartość kwasu mlekowego w mięśniu nieczynnym wzrasta. Przekroczenie pewnej maksymalnej koncentracji kwasu mlekowego łączy się w zwykłych warunkach ze stężeniem mięśnia. Podczas czynności mięśnia stopniowe nagromadzenie się w mięśniu kwasu mlekowego oraz postępowanie jego do krwi wzmaga się wybitnie, przekraczając zwykłe normy (10 mg. kwasu mlekowego na 100 cm.³ krwi według *Hill'a*³⁾), *Gollwitzer - Meyer* i *Simonson'a*⁴⁾ — 10.5 mg. % i *Schenk'a*⁵⁾ — przeciętnie 17.36 mg. %). W badaniach *Kaup'a*⁶⁾ zawartość kwasu mlekowego we krwi w spoczynku wynosi u osobników wyjątkowo sprawnych fizycznie około 9.8 mg %, oraz wzrasta u mniej usprawnionych (22.7 mg. %). Badanie ilości zjawiającego się kwasu mlekowego w stosunku do mechanicznych przejawów czynności mięśnia, wykazało, że podczas skurczu izometrycznego produkcja kwasu mlekowego jest proporcjonalna do wielkości pracy izometrycznej (*Meyerhof*). Owa współzależność pomiędzy napięciem mięśnia a produkcją kwasu mlekowego podczas skurczu pojedynczego (jak również i tępcowego) czyli

$\frac{\text{gr. napięcia} \times \text{cm. długości mięśnia}}{\text{gr. kwasu mlekowego}}$, określany jako izometryczny

współczynnik kwasu mlekowego, jest wielkością naogół stałą dla poszczególnego mięśnia (oraz niezależną od t^0). Produkcja kwasu mlekowego, jako wyraz biochemicznej dynamiki mięśnia, przywiązana jest do życia tego ostatniego. Równolegle do zmniejszania swej po-

¹⁾ *Fletcher, W. M. a. Hopkins, F. G.*: Proc. Roy. Soc. B. 89 (444). 1917.

²⁾ *Meyerhof, O.*: Die Chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.

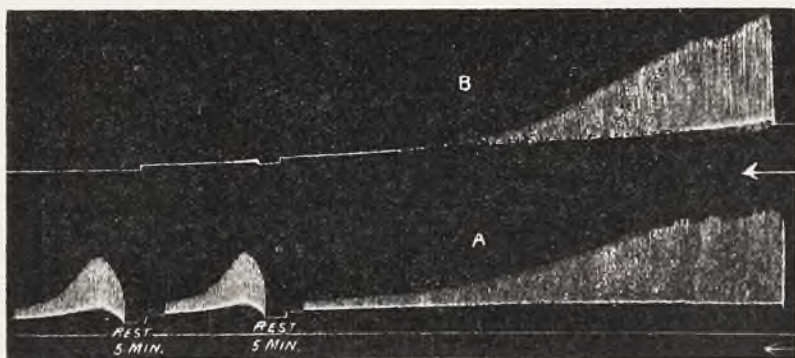
³⁾ *Hill, A.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

⁴⁾ *Gollwitzer - Meyer u. Simonson*: Klin. Wschr. (1445). 1929.

⁵⁾ *Schenk, P.*: Die Ermüdung gesunder und kranker Menschen. Jena. 1930.

⁶⁾ *Kaup, J. u. Grosse, A.*: Arbeit und Erholung als Atmungsfunktion des Blutes. Kassel. 1930.

budliwości, mięsień obumierający ujawnia redukcję wytwarzania kwasu mlekowego. Wydalenie pewnej ilości CO_2 podczas skurczu mięśnia w warunkach beztlenowych tłumaczono początkowo (*Fletcher*¹⁾) dyfuzją CO_2 w ilości, w jakiej gaz ten znajdował się w mięśniu, łącznie z wypieraniem części CO_2 z połączeń jego z zasadami przez tworzący się w mięśniu kwas mlekowy. Wykazano jednak, że pewna ilość CO_2 uwalnia się przytem również i z połączeń CO_2 z białkami mięśnia.



Rys. 9. Znużenie mięśnia izolowanego. A — w atmosferze tlenu, B — w atmosferze azotu. B nuży się całkowicie i przestaje reagować po kolejnych wypoczynkach. A po krótkich wypoczynkach odzyskuje pobudliwość.

Zgodnie z wcześniejszymi spostrzeżeniami *Kronecker*^{a 2)} (1871), potwierdzonemi między innemi przez *Joteyko*³⁾ (1896) wykazano dalej, że wypoczynek mięśnia, a więc przywrócenie stanu jego pobudliwości i zdolności reagowania łączy się z nieodzownym warunkiem zaopatrzenia znużonego mięśnia w tlen. Zaprzestanie drażnienia mięśnia w atmosferze beztlenowej do odzyskania kurczliwości nie doprowadza. Stopniowe zanikanie kwasu mlekowego w mięśniu znużonym w atmosferze azotu lub wodoru następuje dopiero po odpowiednim zaopatrzeniu mięśnia w tlen. Ilość kwasu mlekowego w tych warunkach spada po paru godzinach do 0.07%. Powyższy okres odnowy czynnościowego stanu mięśnia łączy się z produkcją dwutlenku węgla.

Ostatecznie wynik badań *Fletcher*^a sprowadza się do stwierdzenia, że procesy chemiczne, odbywające się podczas czynności mięśnia, wykazują dwufazowość: podczas pierwszej fazy, współrędnej ze skurczem, następuje produkcja kwasu mlekowego kosztem przemian zawartych w mięśniu węglowodanów. W drugim okresie kwas mlekowy znika. Produkcja kwasu mlekowego, który jest głównym przetworem przemiany węglowodanów w mięśniu pracującym,

1) *Fletcher, W. M.*: loc. cit.

2) *Kronecker* cyt. według *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. 1909.

3) *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. 1909.

nie jest procesem oksydacyjnym — może ona dokonywać się i w nieobecności tlenu. Przemiany, odbywające się w mięśniu izolowanym nieczynnym, również wydają się być w głównej mierze beztlenowe. Wskazuje na to niskie ciśnienie tlenu w tkance mięsnej podczas spoczynku.

W przeciwieństwie do pierwszego okresu (skurczu), następna faza — wypoczynkowa, współczesna z usuwaniem kwasu mlekowego, jest bezwzględnie procesem oksydacyjnym, wymagającym dla jej efektywności dostatecznego zaopatrzenia w tlen. Zjawienie się kwasu mlekowego w czasie czynności mięśnia, według *Fletcher'a* i *Hopkins'a*¹⁾, poprzedza proces skrócenia mięśnia oraz ściśle wiąże się z nim wtenczas, gdy przemiana tego kwasu odbywa się po ukończeniu skurczu w okresie powrotu mięśnia do stanu wyjściowego. Wykazane w omawianych doświadczeniach zjawisko przywracania pobudliwości wyczerpanego mięśnia po każdorazowym dostarczeniu tlenu oraz wyłączeniu uzupełnienia źródeł energetycznych wskazuje, że sprawa wypoczynkowa nie polega na całkowitem spalaniu kwasu mlekowego, lecz, że ciało to uczestniczy w odbudowie zapasów energii chemicznej potencjalnej.

Wyszczególnione fakty, wynikające z badań *Fletcher'a* i *Hopkins'a*, stały się punktem wyjściowym rozbudowanej przez *Hill'a* i *Meyerhofa* oraz do ostatnich czasów (1930) całkowicie uznanej teorii, która w procesach energetyki skurczu mięśniowego wysunęła na pierwszy plan beztlenową produkcję kwasu mlekowego.

Dług tlenowy.

Przedstawione wyniki badań *Fletcher'a* i *Hopkins'a* oraz ich szkoła obaliły zatem do niedawna przyjętą tezę oparcia chemizmu skurczu mięśniowego na procesach spalania, odbywających się przy współudziale nagromadzonych w ustroju znaczniejszych zapasów tlenu wewnątrzdrobinowego. Istotna ilość pracy, wykonywana przez mięsień w warunkach beztlenowych, wielokrotnie przewyższa pracę, jaka może być pokryta tlenem, znajdującym się w postaci związanej w tkance mięsnej. Stwierdzenie powyższego faktu bynajmniej nie zmniejsza znaczenia tlenu w procesach pracy, gdyż niedobór tlenu lub też jego całkowity brak powoduje przyśpieszenie występowania znużenia. Analiza istoty przemian chemicznych w mięśniu pracującym i wypoczywającym nabiera odtąd innego oświetlenia, nasuwającego zagadnienie zależności wydolności mięśnia od bilansu pomiędzy zaopatrzeniem tlenowym aktualnem (podczas pracy), a tem, jakie jest niezbędne do pokrycia istotnych zapotrzebowań pracy.

Dopiero w wyjątkowo sprzyjających warunkach zaopatrzenia w tlen oraz uwzględnieniu optymalnego rytmu drażnienia mięśnia nie następuje nagromadzenie w mięśniu kwasu mlekowego ponad

¹⁾ *Fletcher, W. M. a Hopkins, F. G.: loc. cit.*

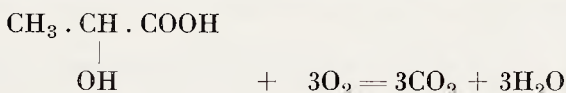
normę spoczynkową. Procesy rozkładu okresu czynności mięśnia pokrywają się wówczas z procesami odbudowy wypoczynkowej — mięsień nie ulega znużeniu. W doświadczeniach *Meyerhof'a* mięsień z zachowaniem krążeniem krwi mógł być drażniony co 6 sek przez czas nieograniczenie długi bez oznak znużenia.

Poza wskazanymi warunkami pracy umiarkowanej, wykonywanej przy optimum zaopatrzenia w tlen, rytmu pracy i obciążenia, każda wzmożona praca mięśniowa łączy się z wytworzeniem stanu zakłócenia równowagi pomiędzy zaopatrzeniem w tlen a jego istotnym zapotrzebowaniem. Powstający niedobór tlenowy sprawia, że procesy katabolizmu przeważają w tych warunkach nad procesami anabolizmu. Nadwyżka zużycia tlenu w okresie odnowy (wypoczynku) mięśnia, stanowiąca swego rodzaju dług tlenowy, odpowiada ilości kwasu mlekowego, która nie mogła uleść przemianie oksydacyjnej podczas pracy. Wzrost pobierania tlenu po pracy mięśnia, potwierdzający tego rodzaju proces likwidacji pozostałości pracy został wykazany przez *Parnasa*¹⁾, jak również przez *Meyerhof'a*²⁾.

Zależnie od grubości wyciętego mięśnia czyli od łatwości dostępu tlenu do wszystkich jego włókien wypoczynek jego może wymagać nawet 24-godzinne go okresu czasu. W mięśniach *in situ* dzięki obfitemu unaczynieniu wielkość niedoboru tlenowego jest mniejsza, zaś szybkość wypoczynku — większa w porównaniu z mięśniami wyciętymi. Szybkość usuwania kwasu mlekowego z mięśni znużonych w ustroju żywym umożliwiona jest nadto za pośrednictwem dyfuzji nadmiaru kwasu mlekowego do obiegu krwi. Omawiane procesy produkcji kwasu mlekowego i jego oksydacyjnej przemiany w okresie wypoczynku przedstawiają daleko idące analogie z procesami, towarzyszącymi pracy ustroju jako całości. Podobnie do mięśnia izolowanego każda mniej lub więcej intensywna praca dokonywana jest przez ustrój dzięki jego zdolności wzmożenia dynamiki fizjologicznej w warunkach pewnego niedoboru tlenowego, który zostaje wyrównywany w okresie wypoczynkowym.

Spalanie kwasu mlekowego.

Występowanie w okresie wypoczynkowym nadwyżki pochłaniania tlenu, odpowiadającego zwiększonej ilości wydalanego CO₂ łącznie ze znikaniem wyprodukowanego kwasu mlekowego, nasuwało przypuszczenie, że cały kwas mlekowy ulega przytem spalaniu według wzoru:



¹⁾ *Parnas, J. K.*: Zentralbl. f. Physiol. 30 (1) 1915).

²⁾ *Meyerhof, O.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 182 (274). 1920.

Zestawienie ilości znikającego podczas odnowy mięśnia po okresie beztlenowym kwasu mlekowego z ilością tlenu, niezbędnego do spalania tego ostatniego z jednej strony a istotną nadwyżką tlenową z drugiej, stwierdza jednak, że nadmiar pobieranego tlenu bynajmniej nie pokrywa całej ilości tego gazu, potrzebnej do spalania wyprodukowanego kwasu. Ponieważ spalanie 1 mg kwasu mlekowego zużywa 744 mm³ tlenu, więc 237 mm³ tlenu, jakie wypadają przeciętnie w większości doświadczeń na 1 mg znikającego kwasu mlekowego, wystarcza na spalanie tylko około $\frac{1}{3}$ całej ilości kwasu mlekowego. O ile weźmie się pod uwagę, że wielkość nadwyżki tlenowej w warunkach normalnych nie osiąga wysokiego poziomu O₂, zużywanego podczas wypoczynku w warunkach eksperymentalnych, wówczas ilość kwasu mlekowego, znikającego na drodze spalania, wynosić będzie około $\frac{1}{5}$ kwasu wyprodukowanego. Ilość ta, jak wskazują pomiary *Meyerhofa*¹⁾ i *Hill'a*²⁾, waha się od $\frac{1}{3}$ do $\frac{1}{6}$, zależnie od stanu czynnościowego tkanki mięsnej i efektywności oddychania. Pozostała większa część, $\frac{2}{3}$ — $\frac{5}{6}$ kwasu mlekowego, znika zatem na drodze przekształceń beztlenowych, równoległe do zwiększenia w mięśniu wypoczętym zawartości węglowodanów (glikogenu).

Kwas mlekowy i zużycie O₂ w okresie wypoczynku mięśnia po anaerobiozie (*Evans*³⁾ według *Meyerhof'a*).

Powrót do normy.

Trwanie anaerobiozy.	Trwanie powrotu do normy.	Nadwyżka zużycia O ₂ na 1 gr. mięśnia	Kwas mlek. znika-jący z 1 gr. mięśnia	Ilość O ₂ potrzebna do spalania całego kwasu mlekowego znikającego
		mm ³	mg	mm ³
6 godz.	18.5 godz.	135	0.43	320
17 godz.	10.7 godz.	113	0.60	446
19 godz.	8.7 godz.	129	0.56	417

Przekonywujących dowodów, że bezpośrednim źródłem kwasu mlekowego są węglowodany, dostarczają obserwacje zawartości tego kwasu we krwi podczas sztucznego ukrwienia uwolnionej od glikogenu wątroby oraz przy obniżeniu ilości we krwi cukru. W tych warunkach we krwi odpływającej z mięśni zwiększenie zawartości kwasu mlekowego nie występuje. Ilość kwasu mlekowego wzrasta natomiast przy każdorazowym dodaniu do krwi cukru gronowego. Dodawanie do soku mięśniowego węglowodanów łączy się również ze znaczną produkcją kwasu mlekowego. Przy wyczerpaniu izolowanego mięśnia drażnieniem, stężeniu cieplnem, zatruciu chloroformem, lub też przy występowaniu stężenia pośmiertnego (naturalnego), produkcja kwasu mlekowego pod względem ilości-

1) *Meyerhof, O.*: Die Chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.

2) *Hill, A. a. Long, C.*: Ergebn. d. Physiol. B. 24. 1925.

3) *Evans, L.*: Recent Advances in Physiology. London. 1926.

wym odpowiada zanikaniu węglowodanów (*Parnas i Wagner*¹⁾, ²⁾, *Meyerhof*³⁾). Zmniejszenie węglowodanów mięśnia, równoległe do zjawienia się kwasu mlekowego, odbywa się również i w warunkach beztlenowych.

Każda czynność mięśni, jako odpowiedź na bezpośrednią lub też pośrednią podniecie, łączy się ze zmniejszeniem zapasów glikogenu, wtenczas gdy w warunkach normalnych wypoczynek prowadzi do wyrównania tych zapasów.

Szereg danych przemawia za tem, że proces odnowy substancyj energetycznych mięśnia odbywa się przy udziale kontroli hormonalnej. Po wyłączeniu (ekstyrpacji) u zwierzęcia trzustki nagromadzenie glikogenu jest zahamowane. Iniekcja insuliny w tych samych warunkach (w spoczynku) zwiększa zawartość glikogenu.

Decerebracja lub też przecięcie rdzenia szyjnego, jak również depankreatyzacja przy nerwach błędnych zachowanych pozbawia zwierzę zdolności odnowy zapasów glikogenu podczas wypoczynku. Przy nerwie błędnym nieprzeciętym proces ten przebiega normalnie. We wszystkich przypadkach wyżej wspomnianego eksperymentalnego zahamowania nagromadzenia glikogenu iniekcja insuliny przywraca tę zdolność.

Ciepłoprodukcja mięśnia.

Omówione dotychczas etapy przemian chemicznych w mięśniu pokrywają się naogół ze zjawiskami jego reakcji cieplnej, występującej równoległe do wyzwalań się energii mechanicznej. Próby ilościowej analizy procesów energetycznych w mięśniu czynnym poprzedzone zostały przez badania związku pomiędzy ciepłoprodukcją mięśnia a jego reakcją mechaniczną. Poczynając od pierwszych (o charakterze wyłącznie jakościowym) obserwacji *Helmholtz*⁴⁾, notującego podniesienie ciepłoty mięśnia izolowanego po skurczach tężcowych o 0.14 — 0.18°C. w szeregu następnych znacznie rozszerzonych badań *Fick*⁵⁾ i inn. ustalone zostały zasadnicze zjawiska termodynamiki mięśnia. Prawo zachowania energii oraz założenie, że energia wyładowywana przez mięśnie czynne w postaci energii mechanicznej, ciepła i energii elektrycznej dostarczana jest mięśniom zzewnątrz w formie energii chemicznej z pożywieniem, są punktem wyjścia studjów nad mechanizmem oraz stosunkami ilościowymi tych przekształceń energetycznych. Biorąc pod uwagę, że ilość energii uwalnianej w postaci zjawisk elektrycznych jest bardzo nieznaczna, możemy przyjąć, że teoretycznie suma mechanicznego efektu czynności mięśnia z wytworzonym ciepłem równa się ilości przemienionej energii chemicznej. Skurcz, nie połączony z pracą mechaniczną, t. zn. ograniczający się do zmian na-

¹⁾ *Parnas, J. K. u. Wagner, R.*: Biochem. Zeitschr. 61 (387). 1914.

²⁾ *Parnas, J. K. u. Wagner, R.*: Zentrbl. f. Biochemie u. Biophys. (35) 1914 — 1915.

³⁾ *Meyerhof, O.*: loc. cit.

⁴⁾ *Helmholtz, H.* cyt. według *Meyerhof*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1.I. 1925.

⁵⁾ *Fick, A.*: Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung. 1882. Leipzig.

pięcia (izometryczny) powoduje przemianę całkowitej energii uwolnionej w ciepło.

Stosunek produkcji ciepła do przejawów mechanicznych jest w mięśniu o wiele jednak bardziej powikłany w związku ze zjawiskami lepkości i tarcia wewnętrznego tkanki mięsnej. Zarówno bierne wyciągnięcie oraz odkształcenie mięśnia, jak i zmiany mięśnia pobudzanego łączą się z produkcją ciepła natury termoelastycznej, powiększając ogólną ilość energii uwalnianej w postaci ciepła. Wyświetlenie warunków ciepłoprodukcji podczas skurczu izometrycznego nasuwa o wiele mniejsze trudności techniczne, aniżeli analiza zjawisk termodynamicznych podczas kurczenia się mięśnia, odróżniającego się swymi właściwościami biologicznymi od ciał idealnie elastycznych.

Prócz wielkości pracy zewnętrznej (iloczyn ciężaru przez wysokość podniesienia) ilość wytworzonego ciepła jest zależna od ilości podniet (proporcjonalność) i od ciepłoty. Obniżenie ciepłoty środowiska powoduje przy skurczach pojedynczych większą produkcję ciepła, natomiast przy podniesieniu ciepłoty występuje wzrost wytwarzania ciepła podczas skurczów długotrwałych. Ciepłoprodukcja mięśnia jest proporcjonalna do budowy mięśnia — długości jego włókien. Zróżnicowanie poszczególnych etapów całego cyklu termoprodukcji mięśnia czynnego przez *Hill'a*¹⁾ i jego szkołę wprowadza zasadnicze różnice w poglądach na stosunek wydatku energii do pracy mechanicznej. Badania *Fenn'a*²⁾, *Azuma*³⁾ (1924), potwierdzone przez późniejsze wnioski *Hartree'go* i *Hill'a*⁴⁾ stwierdzają, wbrew zapatrywaniom dawniejszym, że przy drażnieniu tężcowem mięsień, wykonywujący pracę mechaniczną podczas skurczu izotonicznego, wytwarza więcej ciepła w porównaniu z produkcją ciepła podczas skurczu izometrycznego. Owa nadwyżka ciepła, proporcjonalna do pracy dokonanej, nie była dotąd uwzględniana w badaniach starej szkoły, przyjmującej tylko część wytworzonego ciepła za całe ciepło okresu czynności mięśnia. Wypełnienie dotychczasowych luk w wyjaśnieniu, zarówno istotnego przebiegu tworzenia ciepła przez mięsień czynny jak i zależności tych zjawisk od przemian biochemicznych, umożliwiające zostało przez zastosowanie rozbudowanej przez *Hill'a* metody miotermicznej.

W związku z dużą szybkością w przebiegu spraw, odrywających się podczas skurczu mięśnia, wyświetlenie procesów zarówno okresu podrażnienia utajonego, jak i samego skurczu, zapomocą metod dotychczas stosowanych przedstawiało się jako prawie nieosiągalne. Ponieważ ilość ciepła, wytwarzanego przez skurcz pojedynczy żaby jest bardzo mała (około 0.003°C), *Hill* zastosowuje w swych badaniach t. zw. termoelement elektryczny, pozwalający na notowanie zmian ciepłoty ze ścisłością do 0.00001°C. Zasada metody polega na pomiarach prądu elektrycznego, wytwarzanego przez termoelement, zbudowany z połączenia

¹⁾ *Hill, O.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

²⁾ *Fenn, W. O.*: Journ. of. Physiol. 58 (135) 1923, tamże 58 (343). 1924.

³⁾ *Azuma*, cyt. według *Meyerhof, O.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. B. VIII 1.I. 1925.

⁴⁾ *Hartree, W. and Hill, A.*: Proc. Roy. Soc. 104 B. (I). London. 1928.

dwu metali, np. żelaza ze stopem t. zw. konstantanem, lub też złota z niklem. Przy przyłożeniu jednego końca ogniwa do mięśnia każde podniesienie ciepłoty tego ostatniego zostaje ujawnione przez połączony z ogniwem termoelektrycznym czuły galvanometr. Przy znanym oporze mięśnia oblicza się ilość wytworzonych kaloryj, poczem przy notowaniach zmian ciepłoty ustala się skalę, wskazującą te zmiany przy każdym odchyleniu wskazówki galvanometru.

Kilkufazowość zjawisk termicznych w mięśniu czynnym.

Pierwszym wnioskiem, do jakiego doprowadziły badania miotermiczne *Hill'a*¹⁾, było stwierdzenie produkcji ciepła nie tylko podczas czynności (skurczu) mięśnia (ciepło czynnościowe według *Lapicque'a*²⁾), lecz i podczas jego wypoczynku (odnowy). Ilości ciepła obu tych okresów są prawie równe. Przy skurczu izometrycznym ciepło wypoczynkowe stanowi 30—40% całego ciepła.

Następne doświadczenia *Hill'a*³⁾ powzięte zostały celem wyjaśnienia wpływów warunków tlenowych na wyżej wskazane okresy wytwarzania ciepła — początkowy i wypoczynkowy. Okazało się, że początkowe wytwarzanie ciepła (współrzedne z całym cyklem czynnościowym) jest niezależne od zawartości tlenu w środowisku mięśnia. Nie zmienia się zależnie od tego, czy skurcz mięśnia odbywa się w atmosferze czystego tlenu, czy azotu, lub wreszcie w warunkach zahamowania procesów oksydacyjnych przez KCN. Jest zrozumiałe, że początkowa produkcja ciepła odpowiada procesom chemicznym (rozkładowi), warunkującym wytwarzanie oraz dalsze podtrzymywanie zmian napięcia mięśniowego.

W przeciwstawieniu do pierwszej fazy produkcji ciepła, większa część ciepła wypoczynkowego powstaje w warunkach tlenowych. Wypoczynkowe wytwarzanie ciepła następuje zasadniczo dopiero po przeniesieniu mięśnia z atmosfery azotu do tlenu oraz łączy się ze znikaniem kwasu mlekowego. Stosunek całej ilości ciepła tlenowego do początkowego ciepła beztlenowego (czynnościowego) wzrasta równolegle z obniżeniem sprawności czynnościowej mięśnia. W mięśniu wypoczętym omawiany stosunek waha się od 1.2 : 1 do 1.8 : 1, przeciętnie 1.5 : 1. W stanach znacznego znużenia lub też niewystarczającego wypoczynku stosunek ten może w wyjątkowych przypadkach dochodzić do 5 : 1.

W pewnych warunkach (np. po krótkotrwałym tężcu) wytworzenie ciepła podczas wypoczynku występuje i w warunkach anaerobiozy. W świetle koncepcji *Hill-Meyerhof'a*, sprowadzających całą energetykę mięśnia czynnego do beztlenowej produkcji kwasu mlekowego, powstawanie beztlenowego ciepła w okresie wypoczynku (*delayet anaerobic heat*), trwającego do kilku minut oraz wynoszącego 5 — 20% ciepła początkowego (czynnościowego), nie znajdowało wyczerpującego wytłumaczenia. Z punktu widzenia

¹⁾ *Hill, A.*: loc. cit.

²⁾ *Lapicque, L.*: Les Muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

³⁾ *Hill, A. a. Hartree, W.*: Journ. of Physiol. 54 (84). 1921.

teorii upatrywającej źródło energii skurczu w wytwarzaniu kwasu mlekowego, proces ten powinien pokrywać się w czasie ze skurczem lub nawet poprzedzać zjawiska mechaniczne skurczu. Ciepło, powstające po skurczu mięśnia, w żadnym wypadku nie mogło więc w myśl początkowych poglądów *Hill'a* i *Meyerhof'a* być przejawem egzotermicznej produkcji kwasu mlekowego w tym okresie. Wyjaśnienie powstawania wypoczynkowego ciepła beztlenowego próbowano odnieść do procesów przemiany fosforanów, następstw silnego podrażnienia mięśni lub też dejonizacji ciał białkowych tkanki mięsnej. Dopiero eksperymentalne potwierdzenie przez *Meyerhof'a*¹⁾ (1925 i 1930) przypuszczenia *Embden'a*, że znaczna ilość kwasu mlekowego wytwarza się również i po ukończeniu skurczu, dostarczyło należytego wyjaśnienia omawianej nadwyżki ciepła okresu wypoczynkowego.

Głębsza analiza wytwarzania ciepła podczas skurczu izometrycznego ujawniła w początkowym okresie zjawisk termicznych 3 fazy: I faza szybkiego wzrostu uwalniania ciepła — przypada na początek skurczu; II faza o bardziej jednostajnej produkcji ciepła jest współrzedna z okresem trwania skurczu (podtrzymywania zmian napięcia) i wreszcie III faza nowego wzrostu wytwarzania ciepła, pokrywająca się w czasie ze zjawiskami zwiótczenia (czyli rozkurczu) mięśnia.

Ilość całego ciepła anaerobowego, wytworzonego podczas skurczu pojedynczego, pozostaje ta sama, niezależnie od tego, czy praca jest wykonywana czy też nie. W tych warunkach energia, uwalniana w postaci pracy, równa się ubytkowi wydalania ciepła podczas skurczu izotonicznego. Jak widać z niżej przytoczonego przykładu (*Hartree - Hill*²⁾) ilości ciepła okresu napięcia (skurczu) są równe przy obu rodzajach skurczu, wtenczas gdy ciepło zwiótczenia (rozkurczu) mięśnia jest mniejsze przy skurczu izotonicznym o ilość ciepła ekwiwalentną wykonanej pracy:

Wszystkie wartości wyrażone w jednostkach energii skurczu (gcm).

Rodzaj skurczu pojedynczego	Ciepło		Praca
	okresu skurczu	rozkurczu	
Izometryczny . . .	29.5	15	0
Izotoniczny (praca) . .	29.5	5	10

Przy skurczach tępcowych, połączonych z wykonywaniem pracy, ogólna produkcja ciepła jest natomiast, w porównaniu ze skurczem izometrycznym, większa. Owa nadwyżka ciepła przypada na okres napięcia (skurczu), wtenczas gdy ciepło okresu zwiótczenia mięśnia jest zredukowane kosztem energii zużytej na pracę:

¹⁾ *Lipmann, F. u. Meyerhof, O.*: Biochem. Zeitschr. 227. (84). 1930.

²⁾ *Hill, A. a. Hartree, W.*: Proc. Roy. Soc. London 104, 1. 1928.

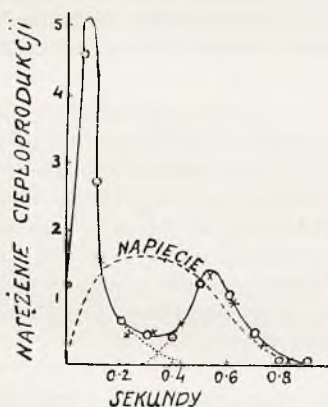
Trwanie drażnienia 0.4 sek.

Wszystkie wartości wyrażone w jednostkach energii skurczu (gcm).

Rodzaj skurczu	Całe ciepło początkowe	Ciepło		Praca
		okresu skurczu	okresu zwiotczenia	
Izometryczny . . .	96	61.5	34.5	0
Praca (ergometr.) . .	96	89.5	5.5	26

Różniczkowanie procesu termogenezy skurczu wykazuje, że do wyzwalania całego ciepła anaerobowego w następstwie przemian chemicznych, przebiegających równoległe z produkcją kwasu mlekowego, należy dodać i te ilości ciepła, które powstają w rezultacie zmian mechanicznych, deformacji elementów strukturalnych (*Lindhard*¹⁾), lub też zmian lepkości mięśni (*Hill* i *Hartree*).

Równoległość powyższego przebiegu wyzwalania ciepła ze zjawiskami mechanicznymi skurczu ulega jednak, w zależności od charakteru skurczu, odchyleniom, których szczegółowa interpretacja nasuwa wiele trudności. Z graficznego przedstawienia (rys. 10)



Rys. 10. Zmiany produkcji ciepła i napięcia mięśnia podczas skurczu pojedynczego. (*Hartree*).

wytwarzania ciepła, w zależności od trwania skurczu izometrycznego (*Hartree* i *Hill*), wynika, że ciepło fazy rozkurczowej nie zawsze pokrywa się z mechanicznym efektem rozkurczu. Przy skurczu krótkotrwałym, zbliżającym się do skurczu pojedynczego, moment maksymalnego napięcia przypada w okresie braku produkcji ciepła, wtenczas gdy wytwarzanie ciepła wypoczynkowego może odbywać się nawet po ukończeniu fazy rozkurczowej. Omówione wyniki badań miotermicznych stwierdzają, jako zjawisko zasadnicze, anaerobowy przebieg skurczu mięśniowego z wytworzeniem ciepła kosztem przemiany chemicznej energii mięśnia. Produkcja ciepła w okresie wypoczynkowym jest połączona z procesem spalania wytworzonego kwasu mlekowego oraz jest współrzędna z częściową

¹⁾ *Lindhard, J.*: Der Skelettmuskel und seine Funktion. *Ergebn. d. Physiol.* 33. 1931.

resyntezą glikogenu, którego przemiana przedstawia jeden z zasadniczych etapów chemodynamiki mięśnia.

Mięsień jako maszyna chemodynamiczna.

Opisując przebieg procesu zużycia energii podczas skurczu oraz okres wypoczynkowy mięśnia, Hill¹⁾ porównuje je z wyładowywaniem oraz naładowywaniem akumulatora, lub też z rozkręcaniem i kolejnem nakręcaniem sprężyny. Okres naładowywania akumulatora przypada na wypoczynek (okres odnowy) mięśnia, związany z zanikiem kwasu mlekowego oraz odbudową większej części zapasów energii pędnej. Wyładowywanie akumulatora można upodobnić do spraw beztlenowego rozkładu substancyj energetycznych na ciała pochodne. Wykazując, że w mięśniu powstaje ciepło również i po ukończeniu czynności (skurczu), Hill dostarcza nowego dowodu, że mięsień bynajmniej nie może być porównywany do maszyny termodynamicznej, w której energia potencjalna paliwa przemienia się początkowo w ciepło, a następnie w pracę mechaniczną. Wytwarzanie ciepła ustaje w maszynie cieplnej po ukończeniu pracy mechanicznej. W mięśniu natomiast oba produkty przemiany materji — ciepło i praca powstają nierównocześnie i niezależnie od siebie. Jest on raczej swego rodzaju maszyną chemodynamiczną, w funkcjonowaniu której wytwarzanie ciepła wypoczynkowego stanowi wyraz likwidacji pozostałości pracy, równoległe do resyntezy części rozłożonych poprzednio ciał energetycznych. Proces skurczu mięśnia w swej istocie polega na przekształceniu energii chemicznej potencjalnej w energję napięcia. Przemiana ta wzmaga siłę napięcia elementów strukturalnych mięśnia, prowadząc tą drogą do skrócenia jego długości i wykonania pracy. O ile skrócenie to jest niemożliwe, (skurcz izometryczny), wówczas energia napięcia rozprasza się w postaci ciepła.

Przedstawiony przebieg zasadniczego charakteru zjawisk w mięśniu czynnym, a więc wzrost potencjału energetycznego podczas fazy skurczowej oraz spadek jego do zera w fazie rozkurczowej (odnowy) znajdują nowe oświetlenie w pracach Ritchie'go²⁾ (1932). Według tego autora wysoki potencjał energetyczny cechuje odwrotnie stan spoczynkowy mięśnia (przemiana spoczynkowa), oraz spada do zera przy pobudzeniu mięśnia, dając początek skurczu. Powrót do wyjściowego stanu potencjału energetycznego (na drodze cyklu przemian chemicznych) odbywa się podczas rozkurczu. Po dojściu do szczytu (maximum) swego skurczu, mięsień zaczyna wracać do stanu spoczynkowego, kiedy struktury jego zajmują ugrupowanie pierwotne. W czasie tego okresu powrotu do stanu wyjściowego, mięsień zużywa tlen oraz spala kwas mlekowy na dwutlenek węgla i wodę.

¹⁾ Hill, A.: Muscular movement in man. McGraw-Hill Book Co. New York. 1927.

²⁾ Ritchie, A. D.: Nature. V. 129. 1932.

Co do dwutlenku węgla, wydalonego w nieznaczej ilości również i w początkowym beztlenowym okresie pracy mięśnia, stwierdzono, że produkt ten, nie będąc rezultatem procesów oksydacyjnych, zjawia się jako wynik wydalanania CO_2 (wytworzonego w ustroju już poprzednio) z połączeń jego z zasadami (NaHCO_3) przez kwasy mocniejsze (kwas mlekowy w pierwszym rzędzie).

Współczynnik kaloryczny kwasu mlekowego a nadwyżka produkcji ciepła fazy anaerobowej.

Jak już zaznaczono wyżej, ilość tlenu zużytego w okresie tlenowym nie pokrywa się z ilością tego gazu, potrzebnego do spalania całego kwasu mlekowego, wytworzonego w okresie beztlenowym. Ilość wyprodukowanego w warunkach beztlenowych kwasu mlekowego jest kilkakrotnie większa od tej, która ulega spalaniu w okresie wypoczynkowym.

Wymierzając ciepło skurczu anaerobowego, Meyerhof¹⁾ ustalił, że produkcja jednego gr. kwasu mlekowego towarzyszy wytworzeniu 380 — 385 kal. ciepła. Jest to t. zw. współczynnik kaloryczny kwasu mlekowego. Wielkość tego współczynnika nie jest stała. Wraz ze znużeniem mięśnia obniża się on i może dochodzić do 280 kal. Pochodzenie całości tego ciepła nie jest jeszcze dotąd dokładnie wyjaśnione oraz niezupełnie zgadza się z obliczeniami, opartymi na przebiegu procesów chemicznych. Przypuszczając bowiem, że ciepło wytworzenia jednego gr. kwasu mlekowego z jednego gr. glikogenu równa się różnicy spalania glikogenu i kwasu mlekowego, uzyskujemy ilość powstającego ciepła w znacznie mniejszej ilości. O ile więc, według Meyerhof'a, ciepło spalania glikogenu równa się 3782 kal. (według Slater'a 3845 kal.) oraz gdy ciepło spalania 1 gr. kwasu mlekowego wynosi 3602 kal., wówczas wytworzenie 1 gr. kwasu mlekowego powinno wyzwalać wszystkiego 180 kal. Wielkość współczynnika kalorycznego kwasu mlekowego (385 kal.) wskazuje, że w zjawieniu się owej nadwyżki 205 kal. należy upatrywać współudział innych egzotermicznych przekształceń dodatkowych. Częściowe wytłumaczenie omawianej nadprodukcji ciepła Meyerhof uzyskał w szeregu doświadczeń z wymierzaniem wytworzonego w mięśniu ciepła po wprowadzeniu do niego szeregu kwasów, w tej liczbie kwasu walerjanowego (w doświadczeniach Stella²⁾) przy wprowadzeniu do mięśnia CO_2). Zjawienie się dużej ilości ciepła w powyższych doświadczeniach Meyerhof opiera na procesach zobojętnienia kwasów przy udziale aparatu buforowego tkanki mięsnej. Neutralizacja kwasu mlekowego przypada na okres rozkurczu oraz dostarcza energii, niezbędnej do przywrócenia warunków fizycznych — spoczynkowych.

¹⁾ Meyerhof, O.: loc. cit.

²⁾ Stella, G. cyt. według Needham, D. M.: The Biochemistry of Muscle. London. 1932.

Produkcja ciepła towarzyszy przytem procesom zobojętnienia kwasu przez drobiny związków ciał białkowych tkanki mięsnej z obecnymi w niej solami zasadowymi. Substancje białkowe mięśnia, połączone z zasadami oraz posiadające własności słabych elektrolitów, znajdują się w stanie znacznej dysocjacji. W miarę produkcji i dysocjacji kwasu mlekowego, ten ostatni wiąże się z częścią ciał białkowych, które ze stanu dysocjacji przechodzą w stan niezdisocjowany. Proces ten łączy się z wyzwaniem dużej ilości ciepła. A więc, o ileby cały kwas mlekowy został zobojętniony przez związki białkowe, dejonizacja tych związków może stanowić źródło ciepła, wynoszące w obliczeniach na 1 gr. kwasu mlekowego około 100 — 105 kal.

Opisany stosunek ciał białkowych tkanek ustroju do powstających kwasów, ściśle mówiąc do ich H-jonów, posiada duże znaczenie w procesach zachowania aktualnej reakcji tkanek i krwi. Ciała białkowe oddziałują przytem, jako silne substancje buforowe, utrzymujące oddziaływanie tkanki mięsnej na tym samym poziomie, pomimo dużej produkcji kwasów. Jest to zatem jedno ze źródeł nadwyżki ciepła, wyzwającego się w fazie beztlenowej. Nie pokrywa ona jednak całej ilości ciepła, wytwarzanego w tym okresie. Pewna część kwasu mlekowego (około $\frac{1}{3}$ części) neutralizuje się również i innymi buforami (węglany i fosforany), do których w pierwszym rzędzie należą fosforany. Ilość ciepła, wytwarzającego się przytem, jest jednak nieznaczna, dając przy neutralizacji 1 gr. kwasu mlekowego około 19 kal. (*Meyerhof*¹⁾).

Pomimo wytłumaczenia części nadwyżki ciepła beztlenowego zobojętnianiem kwasu mlekowego przez związki białkowe, fosforany i węglany, pochodzenie istotnej wielkości współczynnika kalorycznego kwasu mlekowego (385 kal.) w świetle tezy *Hill-Meyerhofa* pozostawało niejasne. Ciepłoprodukcja okresu beztlenowego nie ogranicza się więc do przedstawionych procesów, zdążających do zredukowania zakwaszenia mięśnia, oraz wskazuje, że bierze w niej udział szereg innych przekształceń egzotermicznych, dotąd w całej pełni niewyświeślonych.

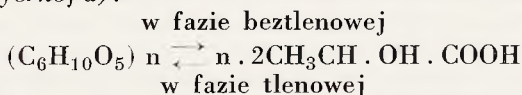
Przemiana kwasu mlekowego.

Zestawienie danych kalorymetrycznych z wielkością nadwyżki zużycia tlenowego podczas wypoczynku oraz zjawiska odbudowy w mięśniu wypoczętym większej części węglowodanu, znikającego w fazie czynnościowej, wykazało, że tylko nieznaczna ilość kwasu mlekowego ulega spalaniu na dwutlenek węgla i wodę. Większa część tego kwasu zużywa się na resyntezę w glikogen, odbywającą się kosztem energii, wyzwanej przy spalaniu pozostałej części kwasu mlekowego. Tą drogą mogą mięśnie wykonywać dłuższą pracę, korzystając z zapasu glikogenu, oraz tracąc część kwasu mlekowego na odbudowę tych źródeł energetycznych.

¹⁾ *Meyerhof, O.:* loc. cit.

Ostatecznem potwierdzeniem powyższego przebiegu przemiany kwasu mlekowego było ustalenie przez *Meyerhof'a*¹⁾ oraz *Foster i Needham*²⁾, że nadwyżka zużycia tlenu przez mięsień zużony jest ekwiwalentem tylko około $\frac{1}{5}$ kwasu mlekowego wytworzonego.

Produkcja i usuwanie wytworzonego podczas pracy mięśni kwasu mlekowego odbywa się zatem na podwójnej drodze reakcji (*Pasteur'a* i *Meyerhof'a*):



Do wyświeśtlenia ilościowej strony tych procesów, w związku z oceną stopnia wydajności pracy mięśnia, duże znaczenie posiada stosunek całej ilości wytworzonego w okresie czynności oraz później przemienionego kwasu mlekowego do tej części kwasu, jaka ulega podczas odnowy mięśnia spalaniu.

Stosunek: $\frac{\text{cały kwas mlekowy znikający}}{\text{kwas mlekowy spalony}}$ czyli t. zw. współczynnik oksydacyjny kwasu mlekowego jest miernikiem efektywności wypoczynku. Ujawnia on, jaka ilość energii oksydacyjnej zużywa się na procesy endotermicznej resyntezy glikogenu, na ponowną dysocjację związków białkowych oraz łączenie się tych ostatnich z zasadami.

Stan funkcjonalny mięśnia a przemiana kwasu mlekowego.

Szereg spostrzeżeń stwierdza, że wielkość współczynnika oksydacyjnego kwasu mlekowego nie jest stała. Jest on najwyższy — od 5 do 6 w mięśniach wypoczętych, oraz spada przy znużeniu mięśnia do 4, a nawet do 3. Wzrost współczynnika wskazuje, że mniejsza ilość kwasu mlekowego ulega spalaniu, względnie, że na jedną utlenioną drobinę kwasu mlekowego przypada większa ilość drobin tego kwasu, ulegających przemianie w substancję macierzystą — glikogen. Tego rodzaju przebieg przemiany kwasu mlekowego towarzyszy wyższym stopniom ekonomiki pracy mięśniowej, jaka cechuje osiągnięcie dobrej formy treningowej.

Przedstawiony cykl przemiany węglowodanowej wyświeśtla istotną rolę kwasu mlekowego w zjawiskach czynności i znużenia mięśnia. Kwas ten nie jest bynajmniej końcowym produktem przemiany, przeznaczonym na wydalenie. O ileby kwas mlekowy ulegał wprost spalaniu, jako metabolit już zbędny, wówczas dynamika maszyny ludzkiej, równoległe do obniżenia współczynnika wydajności pracy, byłaby o wiele mniej doskonała. Nie jest to również substancja, stojąca w związku przyczynowym ze znużeniem. Fakty, stwierdzające możliwość występowania znużenia mięśni w warun-

¹⁾ *Meyerhof, O.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 182 (284). 1920.

²⁾ *Needham, D. M.*: The Biochemistry of Muscle. London. 1932.

kach zupełnego braku produkcji kwasu mlekowego, obalają pogląd, że nagromadzenie tej substancji jest bezpośrednią przyczyną spadku pobudliwości i kurczliwości mięśnia. Przywrócenie zdolności funkcjonalnej mięśnia może być odzyskiwane, pomimo dużego nagromadzenia się kwasu mlekowego. Zawartość kwasu mlekowego w mięśniu może stanowić tylko pośredni sprawdzian stopnia sprawności całokształtu funkcji, warunkujących normalny poziom przemiany okresów czynności i wypoczynku mięśnia. Osobnicy normalni i zdrowi nie wykazują wyraźniejszych zmian zawartości kwasu mlekowego we krwi po ukończeniu pracy. Są oni zdolni w bardzo krótkim czasie utlenić, względnie resyntezować całą ilość wytworzonego kwasu mlekowego. Ilość powstającego kwasu mlekowego oraz szybkość jego likwidacji zależna jest przytem nie tylko od wielkości i tempa wykonanej pracy, lecz i od efektywności zaopatrzenia tlenowego podczas wypoczynku. Po wysiłkach krótkotrwałych, jak np. po szybkim wchodzeniu na schody, w ciągu 1.5 min. zawartość kwasu mlekowego z 62 mg.% bezpośrednio po pracy wraca do swej normy (15 — 16 mg.%) już po 20 min. Ilość kwasu mlekowego po marszu 60 klm. spada z 46 mg.% w pierwszej chwili wypoczynku do 35 mg.% po 20 min., po 40 min. do 31 mg.%, po godzinie ilość kwasu wynosi jeszcze 26 mg.%. Według *Hill'a*¹⁾, obserwującego podniesienie zawartości kwasu mlekowego podczas ciężkiej pracy do 100 — 200 mg. na 100 cm³ krwi, powrót do normy przychodzi w większości przypadków w ciągu godziny.

Dodatkowe drogi usuwania kwasu mlekowego.

Ostateczne usuwanie większych ilości kwasu mlekowego po wysiłkach intensywnych nie okazuje równoległości z natężeniem przemiany gazowej, gdyż przywrócenie spoczynkowych wielkości pochłaniania tlenu i wydalania dwutlenku węgla następuje w przebiegu całokształtu spraw wypoczynkowych znacznie wcześniej. Obniżenie zużycia tlenu w okresie wypoczynkowym bynajmniej nie idzie zatem w parze ze zmniejszeniem kwasu mlekowego we krwi. Oksydacyjna przemiana tego kwasu w mięśniach zarówno pracujących jak i nieczynnych nie jest wyłącznym procesem, który byłby w stanie zadośćuczynić usuwaniu znacznie większych ilości kwasu mlekowego po wysiłkach bardziej intensywnych. Poza przemianą tego kwasu w mięśniach, duża część w likwidacji pozostałości pracy przypada na czynność wątroby (*Janssen i Jost*²⁾, *Embden i Ferguson*³⁾, *Cordier i Magnes*⁴⁾). Powolność tej drugiej fazy wypoczynku wskazuje, że proces ten jest bardziej ekonomiczny, w porównaniu z szybkością zmian w pierwszych minutach po pracy, t. zn. podczas wyrównywania długu tlenowego i nadmiernego zakwaszenia krwi.

1) *Hill, A. a Long, C.*: *Ergebn. d. Physiol.* 24. 1925.

2) *Janssen, S. u. Jost, H.*: *Hoppe-Seylers* 2. 148 (41). 1925.

3) *Embden, G. u. Ferguson, K. L.*: *Pflüg. Arch. f. Physiol.* 233 (195). 1929.

4) *Cordier, D. et Mugne, H.*: *C. R. de la Soc. de Biol. T. III.* (829). 1929.

Znaczenie wątroby w cyklu przemiany węglowodanów ujawnia się w spadku zawartości cukru we krwi po wyłączeniu wątroby z ustroju. Wprowadzenie w tych warunkach do organizmu kwasu mlekowego lub też innych substancyj, normalnie przemienianych w cukier, nie podnosi poziomu tego ostatniego we krwi i nie ratuje zwierzęcia. Wynika stąd, że procesy resyntezy cukrów, dokonywane przy współudziale wątroby, po ekstirpacji jej, zostały wyłączone zupełnie, lub też odbywają się bardzo powoli. Przepuszczenie kwasu mlekowego przez izolowaną wątrobę, jak wykazał *Embden*¹⁾, łączy się ze wzrostem zawartości w niej węglowodanów. Będąc centralnym narządem przemiany węglowodanowej, wątroba odgrywa zatem dużą rolę w usuwaniu nadmiaru kwasu mlekowego ze krwi. Przypadki cierpienia wątroby łączą się, jak stwierdzono, z podniesieniem poziomu kwasu mlekowego we krwi.

Dużą rolę pomocniczą w wyrównywaniu zmian, spowodowanych pracą, odgrywa wreszcie aparat wydalniczy. Wydalanie kwasu mlekowego z moczem wynosi podczas zwykłych zajęć dziennych 24—28 mg. na dobę (*Barcroft*²⁾). Według *Liljestrand'a* i *Wilson'a*³⁾ zawartość kwasu mlekowego w moczu podczas spoczynku ciała waha się około 1—2.5 mg.%. Usuwanie kwasu mlekowego z moczem wzrasta wybitnie po wysiłkach intensywnych. Po biegach krótkotrwałych podczas zawodów, *Ryffel*⁴⁾ stwierdził zwiększenie kwasu mlekowego w moczu do 60 — 450 mg.%. W innych obserwacjach ilość ta u zawodników biegaczy (400 m — 10 km) i pływaków (100 — 1000 m.) wzrasta do 144 mg w 75 cm³ moczu (*Flössner* i *Kutscher*⁵⁾).

Wzrost zawartości kwasu mlekowego w moczu nie wydaje się być zależny od intensywności lub czasu trwania pracy, jak to ma miejsce z kwasem mlekowym we krwi. Brak zależności wynika przede wszystkim z dużych wahań ilości wydalanego kwasu mlekowego w moczu i pocie przy znaczniejszych różnicach temperatury. *Snapper* i *Grünbaum*⁶⁾ stwierdzili, że w gorący dzień na 55 zawodników piłkarzy u 49 wystąpił wzrost kwasu mlekowego (po zawodach) w moczu dochodzący do 60 mg. w 45—65 cm³ wydalanego w tym czasie moczu, (w 6-iu przypadkach ilość kwasu mlekowego dochodziła do 83—330 mg.). W chłodny dzień w 50% przypadków wystąpił wzrost zawartości kwasu mlekowego powyżej 60 mg. Powyższe różnice zależne są prawdopodobnie od oligurji, jaka występuje po intensywnej pracy podczas gorąca.

Usuwanie pewnej części nadmiaru kwasu mlekowego przez ner-

¹⁾ *Embden, Bornstein u. Schmoltzer*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 221 (395). 1929.

²⁾ *Barcroft, J.*: cyt. według Kaup, I. u. Grosse, A.: Arbeit und Erholung. Kassel. 1930.

³⁾ *Liljestrand, S. H. a. Wilson*: Journ. of biol. Chem. 65. (773). 1925.

⁴⁾ *Ryffel, J. H.*: Journ. of Physiol. 39 (29). 1910.

⁵⁾ *Flössner u. Kutscher*: Münch. med. Wschr. 1926. 1434).

⁶⁾ *Snapper I. u. Grünbaum, A.*: Ergbnbn. d. Sportärzl. Untersuch. Berlin. 1923.

ki wiąże się ściśle z wydalaniem go z potem. W badaniach *Snapper'a* i *Grünbaum'a*¹⁾ ilość kwasu mlekowego w pocie zawodników wynosiła przeciętnie 460 mg. przy jednoczesnej zawartości 840 mg. chloru. Przy mniej intensywnych wysiłkach w badaniach *Schenk'a*²⁾ ilość kwasu mlekowego w pocie dochodziła do 200 — 330 mg.

Wyżej wskazane drogi wydalania kwasu mlekowego, uzupełniające jego zwykłą przemianę, stanowią, w rzędzie innych mechanizmów wyrównawczych, doniosły czynnik w funkcji utrzymywania niezmienności oddziaływania krwi. Szybkość znikania nadmiaru kwasu mlekowego z ustroju uzależniona jest od sprawności wchodzących w grę funkcji. Mechanizmem, zabezpieczającym przed znaczniejszym zakwaszeniem mięśnia przy pracy, jest w warunkach normalnych proces zobojętniania produkowanego kwasu mlekowego przez aparat buforowy tkanki mięsnej, opierający się w głównej mierze na odnośnem działaniu ciał białkowych, następnie zaś dwuwęglanów i fosforanów. Szereg danych przemawia za tem, że sprawność funkcjonowania wskazanych urządzeń buforowych wykazuje zależność od ogólnego stanu pogotowia czynnościowego ustroju. A więc dobra forma treningowa łączy się z bardziej doskonałą czynnością wspomnianego aparatu buforowego, niedopuszczającego do jakichkolwiek bądź znaczniejszych zmian oddziaływania tkanki mięsnej i krwi.

Stany patologiczne, jak niedomoga krążenia przy wadach zastawek, arterjosclerozie, hipertencji, lub też przypadki zaburzeń czynnościowych gruczołów dokrewnych i myastenji łączą się z wyraźnem zwolnieniem przemiany kwasu mlekowego. Zwiększona ilość kwasu mlekowego po pracy mięśniowej u tych chorych znika ze znacznem opóźnieniem.

Rola kwasu mlekowego w fizycznych zjawiskach skurczu mięśnia.

Poza rolą kwasu mlekowego, jako ogniwa pośredniego w przemianie węglowodanowej mięśnia, przypuszczano do niedawna, że proces wytwarzania tego kwasu łączy się ściśle z mechanizmem samego skurczu. Działanie kwasu mlekowego sprowadzano do szeregu zmian fizyczno-chemicznych, wywoływanych w strukturach komórkowych przez H-jony. Zasadniczy moment w występowaniu zmian fizycznych fazy skurczowej mięśnia związano z miejscowem obniżeniem pH. Zwiększenie ilości wolnych jonów wodorowych okresu anaerobowego, nagromadzających się na powierzchni elementów strukturalnych, zmienia, w myśl tej hipotezy, napięcie powierzchniowe sarkostylów (miofibril), lub też powoduje pęcznienie ich substancyj koloidalnych. Działanie jonów wodorowych kwasu mlekowego nie okazało się jednak czynnikiem nieodzownym oraz współzależnym z przebiegiem czasowym skurczu. Wytwarzanie

¹⁾ *Snapper, I. u. Grünbaum, A.*: Ergebn. d. sportärztl. Untersuch. Berlin. 1929.

²⁾ *Schenk, P.*: Med. Klin. Nr. 17, 18. 1926.

kwasu mlekowego przy drażnieniu tężcowem trwa dłużej, niż okres skurczu, oraz kończy się w 2 do 5 min. po ukończeniu drażnienia (*Lehnartz*¹⁾), odpowiadając fazie „opóźnionej“ produkcji ciepła (*Hill*²⁾). Sama teoria zmian napięcia powierzchniowego elementów kurezliwych przy działaniu H-jonów została również zakwestjonowana przez badania *Embden*³⁾. Badacz ten upatrywał główny moment skurczu mięśnia we wzroście OH-jonów, występujących równolegle do wytwarzania amonjaku. Zwrócono pozatem uwagę na możliwość aktywacji skurczu przez zmianę ciśnienia osmotycznego, jaka powstaje przy rozkładzie glikogenu i zjawieniu się dużej ilości drobin nowych substancyj.

Doświadczenia *Lundsgaard*⁴⁾ (1929) obaliły ostatecznie dotychczasowe przypuszczenia o roli kwasu mlekowego, jako aktywatora skurczu mięśniowego. Wykazały one, że w pewnych warunkach (przy zatruciu kwasem monojodooctowym) mięsień może wykonywać skurcze bez produkcji kwasu mlekowego. Jak wykazano, (*Hoet i Marks*⁵⁾), kwas ten nie wytwarza się również przy swoistej postaci tężca w mięśniach, pozbawionych glikogenu zapomocą insuliny.

Proces wytwarzania, jak również częściowego spalania kwasu mlekowego, należy odnieść raczej do całokształtu zjawisk, stanowiących istotę okresu wypoczynkowego.

Związki fosforowe w procesach przemiany w mięśniach.

Dalsze podejście do natury przemiany pośredniej od glikogenu do kwasu mlekowego i jego częściowego spalania na CO_2 i H_2O oraz odbudowy glikogenu wiąże się z wykazaniem udziału w tych procesach związków fosforowych. Na znaczenie udziału fosforanów w procesach biochemizmu mięśnia wskazywały też dawne spostrzeżenia zjawiania się w mięśniu czynnym kwasu fosforowego nieorganicznego, jak również wzrostu wydalania tego kwasu z moczem po intensywnej pracy mięśniowej i przy znaczniejszych stopniach znużenia.

Badania *Embden*³⁾ i jego szkoły wykazały, że po dłuższym drażnieniu mięśnia oraz w soku mięśniowym przy temperaturze 40 — 45°C (w warunkach zasadowości) nagromadza się zawsze kwas mlekowy i ortofosforany, niezależnie od zawartości w mięśniu węglowodanów. Dodanie glikogenu lub cukru gronowego nie powoduje zwiększenia produkcji kwasu mlekowego. Zjawienie się blisko ekwimolekularnych ilości kwasu mlekowego i kwasu fosforowego powiązał *Embden*³⁾ z rozkładem znajdującego się w so-

¹⁾ *Lehnartz, E.*: Zeitsch. Physiol. Chem. 184 (183). 1929.

²⁾ *Hill, A.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

³⁾ *Embden, G.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I/1. Berlin. 1925.

⁴⁾ *Lundsgaard, E.*: Biochem. Zeitsch. 217 (162). 1930.

⁵⁾ *Hoet, J. a. Marks, H.* cyt. według *Needham, D.*: The Biochemistry of muscle. London. 1932.

ku mięśniowym połączenia węglowodanów z kwasem fosforowym. Związek ten uzyskał nazwę *laktacydogen* (1924), przy czym jego natura chemiczna została określona początkowo jako kwas heksozodwufosforowy, analogiczny do estru Harden - Younga, powstającego przy fermentacji alkoholowej cukru gronowego.

Przypisując związkom fosforowym dużą rolę w przemianie węglowodanów w mięśniach, *Embden*¹⁾ wywnioskował, że kwas heksozofosforowy czyli laktacydogen jest jedynym źródłem kwasu mlekowego w mięśniach. W rezultacie szeregu doświadczeń badacz ten ustala ilości laktacydogenu w zależności od okresów czynności mięśnia. Wykazuje, że każda praca mięśniowa wiąże się ze zmniejszeniem zapasów laktacydogenu, którego rozkład prowadzi do nagromadzenia się kwasów — mlekowego i fosforowego. Spadek zawartości w mięśniu laktacydogenu przypada na okres beztlenowy skurczu.

W drugim okresie, związanym z procesami syntetycznymi wy-poczynkowymi, laktacydogen zostaje według *Embden'a* odbudowany z kwasów mlekowego i fosforowego. Znikanie ekwiwalentnej ilości glikogenu podczas produkcji kwasu mlekowego wskazuje, że źródłem laktacydogenu są zapasy glikogenu, ulegającego rozkładowi na cukier gronowy z następową estryfikacją w kwas heksozofosforowy.

Cały cykl przemian węglowodanów w mięśniach odbywa się za pośrednictwem procesów zaczynowych (*Meyerhof*²⁾). Glikogen ulega początkowej przemianie o charakterze diastatycznym w rezultacie działania mięśniowej amilazy, przy współdziale kwasu adenilopirofosforowego (adenozynotrójfosforowego) jako kofermentu (obok magnezu i nieorganicznego fosforu). Pierwszym etapem przemian jest estryfikacja heksoz w obecności ortofosforanów w laktacydogen, czyli ester heksozomonofosforowy, jak to ostatecznie wykazał *Embden* w swych późniejszych pracach. Kwas mlekowy i kwas fosforowy wolny, zjawiający się przy czynności mięśnia, powstają, jak sądził *Embden*, z rozszczepienia labilnej drobin-y estru heksozofosforowego za pośrednictwem heksozofosforazy.

Związki fosforowe a typ i stan czynnościowy mięśni.

Prace *Embdena* i jego szkoły skierowały uwagę również i na znaczenie związków fosforowych dla stanu czynnościowego mięśni. Został zebrany spory materiał o zależności wytrzymałości, szybkości skurczu oraz innych cech funkcjonalnych tkanki mięsnej od zawartości w niej kwasu heksozofosforowego. Już podczas wojny światowej *Embden* poczynił szereg obserwacji nad wzrostem zdolności do pracy przy zwiększeniu zawartości fosforanów w mięśniach. Impulsem do analogicznych poszukiwań były też badania *Poppelreuter'a*³⁾ nad t. zw. „recresalem“.

¹⁾ *Embden*, G.: loc. cit.

²⁾ *Meyerhof*, O.: Die chemischen Vorgänge in Muskeln. Berlin. 1930.

³⁾ *Poppelreuter*: Arbeitsphysiol. II (507), III (605) 1930.

W przebiegu poszukiwań w kierunku ustalenia roli związków fosforowych w mięśniu, zwrócono uwagę na pewne fakty, przemawiające za możliwą zależnością zawartości fosforanów w mięśniu od typu i własności czynnościowych tkanki mięsnej. Obserwacje *Embden'a* stwierdzają, że u tego samego zwierzęcia zawartość kwasu heksozofosforowego jest znaczniejsza w mięśniach kurczących się szybciej. Poza kwasem fosforowym, związanym z glukozą w ester heksozofosforowy, występowanie w mięśniu zwiększonej ilości fosforu nieorganicznego tłumaczył *Embden* rozkładem kwasu heksozofosforowego. Ortofosforany, dyfundujące przy znudzeniu mięśnia przez otoczki mięśniowe, przyjmował *Embden* za rezerwę fosforu, mającego zabezpieczać normalny proces odbudowy kwasu heksozofosforowego.

Zawartość fosforanów zapasowych wzrasta w mięśniach, odznaczających się zdolnością do wysiłków długotrwałych. Ilość estru heksozofosforowego w mięśniach żaby podczas snu zimowego spada, podczas gdy zawartość fosforanów zapasowych wzrasta. Żaby w tym okresie są bardzo mało ruchliwe. Przy umieszczeniu zwierząt w otoczeniu o wyższej ciepłocie, ilość heksozofosforanów w ich mięśniach wzrasta równolegle do redukcji rezerwy kwasu fosforowego. Ruchliwość oraz zdolność czynnościowa mięśni w tych warunkach są wzmożone. W kurczących się szybko mięśniach białych ilość estru *Embden'a* (estru kwasu heksozomonofosforowego) jest 2 razy większa aniżeli w mięśniach czerwonych, odznaczających się wytrzymałością i powolnością skurczu. Dużą zawartość kwasu fosforowego stwierdzono również w mięśniu sercowym.

Kwas adenozynotrójfosforowy i jego przemiana w mięśniach.

Studja ostatnich lat wykazują, że poczynione dotąd spostrzeżenia nad rolą i przemianą fosforu w mięśniu bynajmniej nie wyczerpują całokształtu tych procesów, w istocie swej bardziej złożonych. Doświadczenia *Lohmann'a*¹⁾ stwierdziły, że zjawienie się w mięśniu czynnym pewnej ilości fosforanów nieorganicznych (grupy pyrofosforanowej) odbywają się wcześniej aniżeli odszczepienie kwasu fosforowego przy hidrolitycznym rozkładzie estru *Embden'a*. Wskazana grupa pyrofosforanowa nie znajduje się w mięśniu w postaci wolnej, lecz, jak się okazało, związana jest z kwasem adenilowym. Hidrolityczny rozkład wykrytego przez *Lohmann'a* kwasu adenozynopyrofosforowego (adenilotrójfosforowego) stanowi źródło reakcji egzotermicznej, dostarczającej energii do reakcyj sprzężonych, odbywających się podczas skurczu mięśnia. Kwas adenilowy, jako produkt rozkładu kwasu adenozynotrójfosforowego łącznie z solami magnezu i nieorganicznymi fosforanami, bierze udział w charakterze kofermentu w reakcji glikogenolizy oraz produkcji kwasu mlekowego (*Lohmann*²⁾). Kwas adenilowy odznacza się

¹⁾ *Lohmann, K.*: Biochem. Zeitschr. 194. 1928.

²⁾ *Lohmann, K.*: Biochem. Zeitschr. 237. (445). 1931.

działaniem rozszerzającym naczynia włoskowate mięśni oraz naczynia wieńcowe serca, przez co zwiększa dowóz tlenu, niezbędne-go do odbudowy rozpadających się w czasie skurczu mięśniowego połączeń (*Ostern*¹⁾ 1934).

Rozkład kwasu adenilopirifosforowego do kwasu adenilowego przedłuża się w określonych warunkach do odszczepienia 2 drobin kwasu fosforowego oraz powstawania kwasu inozynowego przez odszczepienie z kwasu adenilowego amonjaku, którego obecność w mięśniu pracującym stwierdzili *Parnas* i współpracownicy²⁾, jak również *Emden*³⁾. W doświadczeniach *Parnasa* i *Mozołowskiego*⁴⁾ ilość wytwarzanego amonjaku wykazywała równoległość do produkcji kwasu mlekowego i natężenia pracy oraz dochodziła przy zużyciu do 2.5 mg.%. Wbrew twierdzeniu *Emden'a* o odwracalności procesów produkcji amonjaku, wspomniani autorzy wykazali, że amonjak w tlenowym okresie wypoczynku przez dłuższy czas z mięśnia nie znika, nie biorąc zatem udziału w resyntezie kwasu adenozynotrójfosforowego.

Fosfokreatyna (fosfagen).

Poczynając od 1930 r., w związku z pracami *Lundsgaard'a*⁵⁾, w studjach nad chemizmem skurczu mięśniowego zaznacza się rewelacyjny zwrot. Procesy produkcji i przemiany kwasu mlekowego, wysuwane w energetyce mięśnia na pierwszy plan, ustępują miejsca wykazanej przez *Eggleton'a* oraz *Fiske'go* i *Subbarow'a*⁶⁾ substancji, jaką jest związek ekwimolekularnych ilości kreatyny z kwasem fosforowym — fosfokreatyna czyli fosfagen. Związek ten, zawarty w znacznej ilości w mięśniach poprzecznieprążkowanych, a szczególnie w mięśniach białych, odznacza się nietrwałością, uwalniając przy swym hydrolitycznym rozkładzie kwas fosforowy, identyfikowany dotąd z częścią fosforu nieorganicznego w mięśniach (*Emden*). W ekstraktach z mięśni lub też soku mięśniowym przy pH 6.4 — 7.0 następuje szybki rozkład fosfokreatyny (przy współudziale kwasu adenosynotrójfosforowego, odgrywającego przy tej reakcji rolę silnego katalizatora). Wzrost kwasoty, jak również zasadowość środowiska hamują proces hydrolizy fosfokreatyny. Przy pH 9 — 10 rozpoczyna się częściowa resynteza tego związku. Łatwość rozszczepiania fosfokreatyny podczas pracy mięśniowej oraz zjawiska przechodzenia znaczniejszej ilości fosforanów z mięśnia do roztworu Ringera przyjmował *Emden*⁷⁾

¹⁾ *Ostern, P.*: Przegląd Fizjol. Ruchu. VI. 1934.

²⁾ *Parnas, J. K.*: Acta Biol. Experim. I (1). 1928.

³⁾ *Emden, O.*: cyt. w/g. *Needham D.*: The Biochemistry of muscle. London. 1932.

⁴⁾ *Parnas, J. K.* i *Mozołowski W.*: cyt. w/g. *Milroy, T. H.* Physiol. Reviews. XI. 4. 1931.

⁵⁾ *Lundsgaard, E.*: Biochem. Zeitschr. 217 (162) 1930.

⁶⁾ *Eggleton, Fiske* i *Subbarow*, cyt. w/g. *Meyerhof, O.*: Die Chem. Vorgänge im Muskel. 1930.

⁷⁾ *Emden, O.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I/1. Berlin. 1925.

za następstwa zmian przepuszczalności błon komórkowych w mięśniu znużonym. Zmiany przenikliwości otoczek komórkowych mięśnia czynnego powiązano przytem, w myśl tych poglądów, z procesem rozkładu estru heksozomonofosforowego, przychodzącym do skutku w następstwie okresowego (podczas skurczu) przedostawania się do wnętrza komórek niektórych anjonów i katjonów.

Pomimo, iż szereg danych przemawia za zwiększeniem stopnia przepuszczalności otoczek mięsnych podczas drażnienia a szczególnie znużenia mięśnia, to jednak przechodzenie większej części fosforu z włókien mięsnych znużonych do roztworu Ringera powodowane jest w istocie, jak wynika z wykrycia przemiany fosfokreatyny, wzrostem koncentracji fosforanów nieorganicznych w następstwie rozkładu tego labilnego związku.

W odróżnieniu od rozkładu glikogenu, odbywającego się równolegle do trwania intensywniej czynności mięśnia, rozkład fosfokreatyny zwalnia się przy przedłużeniu pracy. Stosunek rozłożonej fosfokreatyny do ilości wytworzonego kwasu mlekowego szybko zmniejsza się w miarę rozwoju znużenia.

Rozkład fosfokreatyny okazuje, jak stwierdzono (*Nachmansohn*¹⁾), współzależność z szybkością procesu pobudzenia aparatu nerwowomięśniowego. Zwiększenie chronaksji, oznaczające spadek szybkości pobudzenia mięśnia, przy obniżeniu temperatury, zatruciu kurarą, jak również znużeniu mięśnia, łączy się z redukcją rozkładu fosfokreatyny. Zależność pomiędzy procesem przemiany fosfokreatyny a pobudzeniem mięśni znajduje też swój wyraz w różnicach zawartości tego związku z mięśniami, różniących się swą pobudliwością. Szybko kurczące się mięśnie białe o małej chronaksji zawierają więcej fosfokreatyny, w porównaniu z mniej pobudliwymi oraz powoli kurczącymi się mięśniami czerwonymi o chronaksji dużej.

Po egztermicznym rozkładzie fosfokreatyny w mięśniu drażnionym związek ten ulega w obecności tlenu odbudowie. Regeneracja fosfokreatyny odbywa się ze znacznie większą szybkością, aniżeli proces przemiany kwasu mlekowego. Częściowa odbudowa fosfokreatyny dokonywa się również i w warunkach beztlenowych (do 20 — 50% ilości fosfokreatyny rozłożonej podczas 2 — 10 sek. tęcza), zmniejszając się w miarę wzrostu znużenia mięśnia.

Frapującym faktem, który skupił całą uwagę na przemianie fosfokreatyny oraz wydawał się wyświeślać szereg niejasności w procesach energetycznych mięśnia, było eksperymentalne uzyskanie przez *Lundsgaarda*²⁾ skurczów mięśnia przy zahamowanej jednocześnie produkcji kwasu mlekowego. W doświadczeniach nad mięśniami, zatrutowanymi kwasem jodooctowym, a więc pozbawionymi możliwości normalnego przekształcenia glikogenu do kwasu mlekowego, badacz ten wykazał możliwość kurczenia się mięśnia bez

¹⁾ *Nachmansohn, D.*: cyt. w/g. *Milroy, T. H.*: *Physiol. Review* XI. 4. 1931.

²⁾ *Lundsgaard, E.*: loc. cit.

towarzyszącego tworzenia się kwasu mlekowego. Jak się okazało, czynność mięśni zatrutych kwasem jodooctowym lub też fluorowodorowym nie różni się w niczem od czynności mięśni normalnych. Energiczny rozkład fosfokreatyny, towarzyszący serji skurczów (100 zamiast normalnych 400), prowadzi stopniowo do zmniejszenia zasobu fosfokreatyny i spadku zdolności kurczliwości mięśni. Przy drażnieniu, doprowadzającym do wyczerpania i kontraktury mięśnia zatrutego, występowało całkowite znikanie fosfokreatyny, wtenczas gdy w tych samych warunkach w mięśniu normalnym ilość tej substancji spadała do $\frac{1}{3}$. Zużycie całej zawartości fosfokreatyny w mięśniu zatrutym powoduje utratę zdolności rozkurczu mięśnia. Stan kontraktury przechodzi w stężenie mięśnia. Ilość rozszczepiającej się fosfokreatyny jest według *Lundsgaard'a* proporcjonalna do wielkości wykonanej pracy. Współczynnik izometryczny rozpadu fosfokreatyny czyli $\frac{\text{g. napięcia} \times \text{cm. d\kern-0.1em l\kern-0.1em u\kern-0.1em g. m\kern-0.1em i\kern-0.1em \ddot{e}\kern-0.1em s\kern-0.1em n\kern-0.1em i\kern-0.1em a}}{\text{g. odszczep. H}_3\text{PO}_4}$

pozostaje bez mian przez cały czas drażnienia i stopniowego nużenia się mięśnia, wtenczas gdy w mięśniach normalnych współczynnik ten wzrasta wraz ze znużeniem. Ilość ciepła produkowana przy tej samej pracy izometrycznej $\frac{Tl}{H}$ w mięśniach zatrutych i normalnych jest jednakowa.

W odróżnieniu od mięśni normalnych zdolność do beztlenowej odbudowy fosfokreatyny w mięśniach zatrutych znosi się zupełnie. Reakcja mięśnia zatrutego oraz pozbawionego zdolności wytwarzania kwasu mlekowego przesuwają się w kierunku zasadowości.

Z opisanych zjawisk kurczenia się mięśnia przy zahamowaniu produkcji kwasu mlekowego, jak również faktu produkcji jednakowej ilości ciepła przy tej samej pracy izometrycznej w mięśniu normalnym i zatrutym wynika, że rola kwasu mlekowego bynajmniej nie wiąże się bezpośrednio z dynamiką samego skurczu. Obecność kwasu mlekowego jest natomiast nieodzownym czynnikiem w procesach przywracania zdolności mięśnia znużonego do normalnej czynności. Potwierdzone przez *Meyerhof'a* i *Lundsgaard'a* przypuszczenie *Embden'a*, że produkcja kwasu mlekowego nie pokrywa się w czasie z procesem skurczu, a nawet odbywa się w większej swej części (jeżeli nie całkowicie) po ukończeniu rozkurczu mięśnia — w świetle odkrycia *Lundsgaard'a* nabiera szczególnego znaczenia, dostarczając od dawna brakującego tłumaczenia (*Hill - Meyerhof*¹⁾) w pochodzeniu beztlenowego wytwarzania ciepła w fazie rozkurczowej (delayed anaerobic heat).

Bezpośrednim wnioskiem, jaki nasuwał się z przytoczonych faktów, było przyjęcie, że w całym łańcuchu przemian chemicznych w mięśniu czynnym reakcją bezpośrednio związaną z wyzwoleniem energii, zużywanej na zjawiska mechaniczne skurczu, jest

¹⁾ *Hill, A.*: *Physiol. Review.* XII. Nr. 1. (56). 1930.

hidrolityczny rozpad fosfokreatyny. Energja produkcji kwasu mlekowego, odbywającej się w okresie wypoczynkowym, zużywa się natomiast na pokrycie kosztu endogenicznych procesów odbudowy rozpadłych przy skurczu związków fosforowych.

Zniesienie zdolności beztlenowej regeneracji fosfokreatyny w mięśniu, zatrutym kwasem jodooctowym lub fluorowodorowym (lub też pozbawionym glikogenu), jest następstwem zahamowania procesu glikogenolizy z tworzeniem się kwasu mlekowego. Opóźnione wytwarzanie ciepła beztlenowego wiąże się z przedłużoną (wypoczynkową) egzotermiczną produkcją kwasu mlekowego, która maskuje endotermiczną reakcję odbudowy fosfokreatyny. Ze-stawienie ilości wytwarzanego podczas beztlenowego okresu kwasu mlekowego z ilością odbudowanej w tym czasie fosfokreatyny wskazuje, że współczynnik pożyteczny tej reakcji odbudowy dochodzi do 100%. Odbudowa fosfokreatyny odbywa się, jak sądzono, przy udziale energii rozpadu kwasu adenozynotrójfosforowego, odbudowywanego skolei kosztem energii produkcji kwasu mlekowego z glikogenu. Spalenie części kwasu mlekowego, dostarczając energii do resyntezy glikogenu, zamyka cykl opisanych przekształceń w mięśniu czynnym.

Zjawiska przemiany fosfokreatyny w mięśniach normalnych oraz zatrutowanych kwasem jodooctowym rozszerzają dotychczasowe wiadomości procesów czynności mięśnia. W przemianach ciał drobnocząsteczkowych zostaje podniesione znaczenie spraw wypoczynkowych beztlenowych, trwających dopóty, dopóki nie odwrócą się te zmiany, które były związane bezpośrednio ze skurczem (*Parnas*¹⁾). Proces glikogenolizy, jako podstawę reakcyj związanych z resyntezą fosfokreatyny, przyjęto za zasadniczą sprawę wypoczynku beztlenowego.

Przypuszczenie, że rozkład fosfokreatyny jest procesem, który najbardziej bezpośrednio wiąże się ze zjawiskami skurczu, nie znalazło jednak potwierdzenia w późniejszych pracach *Lundsgaard'a*, a szczególnie *Lohmann'a*. Zdecydowanego zaprzeczenia dostarcza *Lohmann*²⁾ (1934), wyświetlając mechanizm odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego, odbywającej się na drodze reakcji pomiędzy fosfokreatyną a kwasem adenilowym według równania:

- 1) kw. adenozynotrójfosfor. = kw. adenilowy + (2) kw. fosforowy.
- 2) kw. adenilowy + (2) fosfokreatyna = kw. adenozynotrójfosfor. + (2) kreatyna.

Rozkład fosfokreatyny sprzężony jest w warunkach normalnych z powstawaniem i przekształcaniem kwasu adenilowego napowrót w kwas adenozynotrójfosforowy. Przy zahamowaniu rozpadu kwasu adenozynotrójfosforowego znosi się zdolność odszczepiania grupy fosforowej z fosfokreatyny. Przywiązując do kwasu adenozy-

1) *Parnas, J. K. i Ostern, P.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. VI. 1934.

2) *Lohmann, C.*: Naturwissensch. 22 (409) 1934.

notrójfosforowego rolę kofermentu reakcji rozszczepiania fosfokreatyny, *Lohmann*¹⁾ ustala, że procesem rozpoczynającym cykl przemian w mięśniu czynnym jest rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, wtenczas gdy rozpad fosfokreatyny jest reakcją, prowadzącą do odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego. Wnioski *Lohmann'a* znalazły swe uzupełnienie oraz całkowite powiązanie z wynikami *Parnas'a*, *Ostern'a* i *Mann'a*²⁾, wykazujących zależność pomiędzy procesami amonjogenezy a glikogenolizy.

Kolejność przemian chemicznych w mięśniu.

W świetle dotychczasowych danych wyładowanie wysokiego potencjału energetycznego stanu spoczynkowego podczas skurczu mięśnia oraz przywracanie ładunku energetycznego w czasie wypoczynku oparte są na szeregu reakcyj, które wydają się być powiązane ze sobą w następującej kolejności: procesem, który jest prawdopodobnie bezpośredniem podłożem chemicznym zjawisk skurczu oraz stanowić może właściwe źródło jego energii, jest rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, łącznie z rozpoczynającą się glikogenolizą (utworzenie estru cukrowofosforowego). Proces ten, rozpoczynający cykl sprzężonych reakcyj od hidrolitycznego rozkładu glikogenu do wytworzenia kwasu mlekowego, jest „pierwszą sprawą wypoczynku beztlenowego“ (*Parnas i Ostern*³⁾).

Endotermiczna odbudowa kwasu adenozynotrójfosforowego, odbywająca się w drugiej z 2-ch natychmiast po sobie następujących reakcyj, czerpie niezbędną dla siebie energję z rozpadu fosfokreatyny. Wyczerpanie zapasów fosfokreatyny prowadzi do zahamowania odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego, rozpoczynającego cykl przekształceń czynnościowych oraz odgrywającego rolę kofermentu w procesie glikogenolizy, która wiąże się skolei z odbudową fosfokreatyny i wytworzeniem kwasu mlekowego. Zatrzymanie normalnego przebiegu glikogenolizy zapomocą zatrucia mięśnia kwasem jodooctowym — istotnie znosi reakcję odbudowy fosfokreatyny i produkcji kwasu mlekowego.

Rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na kwas adenilowy łączy się wówczas z jego dezaminacją. Powstawanie dużych ilości amonjaku („grosse Ammoniakbildung“) jest następstwem wyczerpania się fosfokreatyny oraz zniesienia możliwości odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego (*Parnas, Ostern, Mann*²⁾). Szybkość tworzenia się amonjaku okazuje więc określoną zależność z redukcją rozporządzalnego fosforu, przerzucanego w warunkach normalnych z fosfokreatyny na kwas mlekowy.

Ostatniem ogniwem w serji sprzężonych reakcyj biochemicznych mięśnia czynnego jest spalanie części wytworzonego kwasu

¹⁾ *Lohmann, C.*: Biochem. Zeitschr. 271 (264, 278). 1934.

²⁾ *Parnas, J. K., Ostern, P. i Mann, T.*: Biochem. Ztschr. 272 (64) 1934.

³⁾ *Parnas, J. K. i Ostern, P.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. IV. 1934.

mlekowego, stanowiące źródło energji dla odbudowy glikogenu. Schematycznie ujęty przebieg przemian chemicznych w mięśniu można przedstawić zatem jako łańcuch powiązanych ze sobą w następujących zespołach reakcyj:

- I. Glikogen + kwas adenozynotrójfosforowy + H_2O = kwas adenilowy + ester cukrowodwufosforowy + energja (skurecz);
- II. Kwas adenilowy + fosfokreatyna = kwas adenozynotrójfosforowy + kreatyna;
- III. Ester cukrowodwufosforowy (wzgl. estry trójfosforowe) + kreatyna = fosfokreatyna + kwas mlekowy;
- IV. Kwas mlekowy + O_2 = H_2O + CO_2 + energja (odbudowa glikogenu).

Po pierwszej reakcji, która odbywa się w warunkach beztlenowych oraz wydaje się być najbardziej bezpośrednio związana z przejawami zmian strukturalnych mięśnia podczas skureczu, następne 2 reakcje dostarczają energji do odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego i fosfokreatyny, rozłożonych podczas przemian poprzednich. Obecność tlenu jest zatem nieodzowna wyłącznie dla procesów całkowitej regeneracji, połączonej z odbudową glikogenu.

Zahamowanie produkcji kwasu mlekowego łączy się z zakłóceniem cyklu przemian, prowadzących do odnowy czyli wypoczynku mięśnia. Znużenie mięśnia charakteryzuje się nagromadzeniem powstających w warunkach anaerobowych związków fosforowych, w następstwie niedostateczności reakcyj syntetycznych. Stan tych fosforanów rozpuszczalnych w kwasach, oraz powstających przy rozpadzie fosfokreatyny, jest wykładnikiem znużenia mięśnia (utruty pobudliwości), wtenczas gdy zawartość kwasu mlekowego, glikogenu i amonjaku pozostaje w pewnym stosunku do wielkości wykonanej pracy (*Mozołowski i Lutwakówna*¹⁾).

Zjawiska bioelektryczne w mięśniach czynnych.

Przemiany chemiczne, stanowiące podłoże procesów energetycznych w mięśniu czynnym, są jednocześnie punktem wyjścia rozwoju zjawisk bioelektrycznych, towarzyszących pobudzeniu tkanki mięsnej. Powstawanie w dwóch punktach powierzchni elementów komórkowych różnic potencjału elektrycznego, będących wyrazem zmian elektrochemicznych, wywoływanych podniętą, w szczegółach pozostaje dotąd niewyjaśnione.

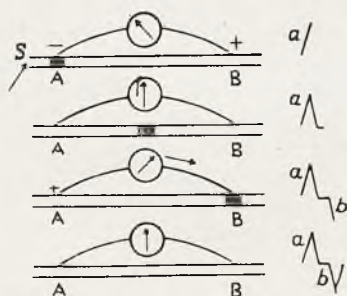
Omówione poprzednio zasadnicze przejawy stanu czynnego mięśnia pobudzonego wiążą się z wytworzeniem elektrycznej aktywności mięśnia, polegającej na wytwarzaniu prądów. Podobnie uszkodzenie mięśnia, powierzchnia którego w stanie spoczynku jest izopotencjalna, powoduje występowanie prądu spoczynkowego (demarkacyjnego), rejestrowanego zapomocą włączonych w obwód

¹⁾ *Mozołowski, W. i Lutwakówna, C.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. V. 1933.

strunowego galwanometru 2 elektrod niepolaryzujących się, przyłożonych — jedna do powierzchni nieuszkodzonej, druga — do miejsca uszkodzenia (przekroju mięśnia). Według *Cybulskiego*¹⁾, w mięśniu nieuszkodzonym wytwarza się również prąd spoczynkowy o kierunku wstępującym, t. zn. płynącym od końca dystalnego ku proksymalnemu.

W świetle teorii *Hermann*²⁾ zjawienie się prądu spoczynkowego jest następstwem zmian chemicznych, towarzyszących obumieraniu tkanki w miejscu uszkodzenia mięśnia. Naskutek tych zmian odcinek uszkodzony staje się elektroujemny w stosunku do reszty powierzchni nieuszkodzonej. Granica pomiędzy tkanką normalną a obumierającą staje się punktem wyjścia różnic potencjału elektrycznego w mięśniu (prądu demarkacyjnego). Podobnie do zjawisk elektrochemicznych w cząsteczkach tkanki uszkodzonej, ujawniających elektroujemność w stosunku do cząsteczek normalnych, punkt pobudzenia w mięśniu nieuszkodzonym również staje się elektroujemny w stosunku do punktu jeszcze niepobudzonego.

Drażnienie prądem indukcyjnym mięśnia uszkodzonego powoduje występowanie okresowego zmniejszania się różnic potencjałów pomiędzy powierzchnią normalną a uszkodzoną. Wskazówka galwanometru okazuje w następstwie mniejsze odchylenie, odpowiednio do osłabienia prądu spoczynkowego. Zjawisko to, oznaczone przez *Du Bois Reymond*^a, jako wahanie wsteczne prądu spoczynkowego, wskazuje, że pobudzenie mięśnia łączy się z wytworzeniem w nim z każdą podniętą nowej siły elektrobodźczej o kierunku przeciwnym do kierunku prądu spoczynkowego.



Rys. 11. Powstawanie dwufa-
zowego prądu czynnościowego.

Przy pobudzeniu mięśnia nieuszkodzonego zjawienie się siły elektrobodźczej, analogiczne do wyżej opisanego, ujawnia się w postaci prądu czynnościowego (rys. 11), płynącego do elektroujemnego

¹⁾ *Cybulski, N.*: Rozpr. Wydz. Mat. Przyrodn. Akad. Um. w Krakowie. 52. 1912.

²⁾ *Hermann, L.* cyt. w/g. *Hoffmann, P.*: Handbuch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/2. 1928.

punktu (A) zadziałania podniety (S) od jeszcze niepobudzonego odcinka mięśnia (B). Jest to prąd I fazy (zstępujący). Osiągnięcie fali pobudzenia drugiego końca (B) powoduje obniżenie w nim potencjału elektrycznego w stosunku do początkowego miejsca zadziałania podniety (A), które wróciło w tym czasie w stan równowagi elektrochemicznej. Skolei więc od punktu nieczynnego (A) popłynie prąd o kierunku przeciwnym do punktu obecnie pobudzonego (B). Jest to II faza prądu czynnościowego (prąd wstępujący). Z chwilą ukończenia stanu pobudzenia mięśnia powierzchnia jego ponownie staje się izopotencjalna. Tą drogą prąd czynnościowy mięśnia jest prądem dwufazowym, składającym się z 2-ch zjawiających się po sobie prądów o przeciwnych kierunkach. Z analizy zjawisk elektrycznych w mięśniu nieuszkodzonym wynika, że wsteczne wahanie prądu demarkacyjnego przy drażnieniu mięśnia uszkodzonego przedstawia sobą I fazę zwykłego prądu czynnościowego. Opisana teoria elektrogenyzy w mięśniu czynnym w zjawiskach dwufazowości prądu czynnościowego upatruje proces, rozpowszechniający się w mięśniu w postaci fal. Poszczególne fale elektryczności, przebiegające przez mięsień, odpowiadają indywidualnym skurczom izotonicznym, składającym się na skurcz tężcowy.

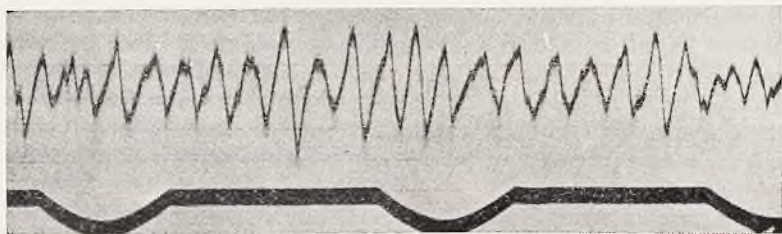
Przeciwstawieniem teorii *Hermann*¹⁾, rozbudowanej przez *Piper*²⁾, jest pogląd *Henriques'a* i *Lindhard'a*³⁾, wychodzących z założenia, że energia podniety dla włókien mięsnych, wyładowana w płytkach motorycznych neuromuskularnych, jest natury elektrycznej. Bódcem do powstawania towarzyszących pobudzeniu zjawisk elektrycznych jest impuls nerwowy. Dwufazowa krzywa wynika z umiejscowionych zmian potencjału, powodujących zjawienie się prądu początkowo w jednym, a następnie w przeciwnym kierunku. I-sza faza prądu czynnościowego wiąże się z wywołaniem przez podniętę wyładowaniem płytki neuromuskularnej jako źródła siły elektrobodźczej. II-ga faza jest wyrazem procesu restytucji. Według *Henriques'a* i *Lindhard'a*, w przypadkach znacznego znużenia mięśnia, II-ga faza prądu czynnościowego może być zredukowana, lub też całkiem znika przy niezmienionej fazie pierwszej. Należy sądzić, że obie fazy prądu czynnościowego są wynikiem zupełnie odmiennych procesów, których natura bliżej nie jest znana.

Zjawiska elektryczne, poprzedzając proces mechaniczny skurczu mięśnia, rozwijają się już w okresie pobudzenia utajonego (rys. 4). Częstotliwość występowania prądów czynnościowych odpowiada rytmowi podniet nerwowych, wywołujących skurcze tężcowe. Przy dowolnych skurczach mięśni ludzkich rytm powstających prądów czynnościowych waha się od 40 do 65 na sek. (rys. 12 i 13). Elektromiogram skurczów dowolnych wykazuje większą lub

¹⁾ *Hermann, L.*: loc. cit.

²⁾ *Piper, H.* cyt. w/g. *Hoffmann, P.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiolog. VIII/2. 1928.

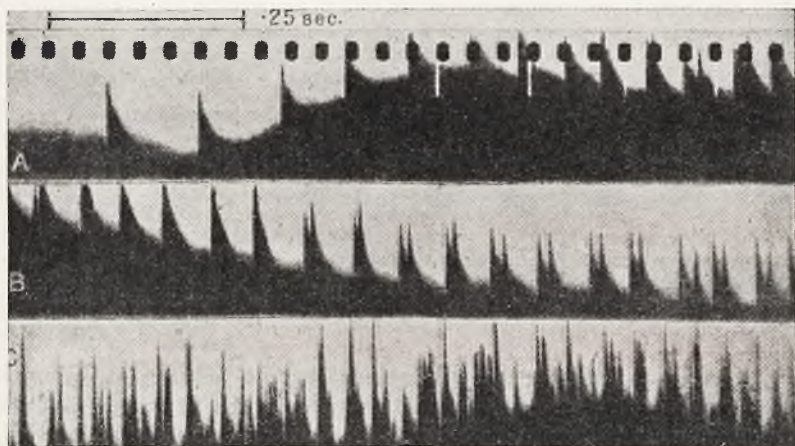
³⁾ *Henriques. u. Lindhard, J.*: Pflüg. Arch. 183(1) 1920.



Rys. 12. Prądy czynnościowe przy dowolnym skurczu mięśni człowieka (zginacze przedramienia). Rejestracja czasu w $\frac{1}{5}$ sek. (Piper).

mniej regularność, t. zn. asymetrię poszczególnych fal, jak również różnice wysokości załamków. Cechy powyższe, odróżniające elektromiogram dowolnych skurczów od rytmu i charakteru krzywej prądu przy drażnieniu sztucznym, pochodzą prawdopodobnie z interferencji poszczególnych podniet (Henriques i Lindhard), lub też nieregularności rytmu pobudzenia z układu ośrodkowego.

Występowanie na krzywej prądów obok normalnych, t. zw. głównych fal (Piper) o dużej amplitudzie, dodatkowych licznych oraz bardzo małych oscylacji (120 — 530 na sek) wyłoniło przypuszczenie, że normalny elektromiogram mięśnia pobudzonego uwidacznia 2 różne rytmy prądów czynnościowych: osobny dla elementów nerwowych (rytm neuromuskularny), oraz drugi, związany ze stanem pobudzenia mięśnia. Oscylacje elektromiogramu, wykazujące stan pobudzenia nerwu, odznaczają się bardzo małą amplitudą oraz są znacznie liczniejsze w porównaniu z odmiennym



Rys. 13. Prądy czynnościowe podczas stopniowego wzmożenia siły skurczu dowolnego (m. triceps brachii). Na początku (w A) w stanie zupełnego zwiotczenia mięśnia brak prądów czynnościowych. Z początkiem skurczu zjawienie się prądów oraz stopniowy wzrost ich częstotliwości. B, dalszy ciąg wzmożenia skurczu. C — skurcz maksymalny. (Adrian i Bronk).

rytmem pobudzenia elementów mięśniowych (*Athanasiu*¹), *Wachholder*)²). Hipoteza o odrębności rytmu pobudzenia elementów nerwowych i mięsnych nie zyskała narazie potwierdzenia. Wydaje się bardziej prawdopodobne, że rytm elektromiogramu jest wyrazem rytmu podniet, płynących z ośrodków motorycznych, podporządkowujących częstotliwość oraz charakter pobudzania zakończeń nerwowych w mięśniach.

Stopniowe wzmocnienie siły pobudzenia dowolnego prowadzi nie do zwiększenia amplitudy poszczególnych załamek elektromiogramu, lecz powoduje wzrost ich częstotliwości (rys. 13) od 5 do 50 — 65 sek. W świetle prawa „wszystko lub nic“ zjawisko to wydaje się wskazywać na rozszerzenie rytmicznego unerwienia na coraz większą liczbę włókien, których stan czynny uwidacznia się w powiększeniu ilości załamek elektromiogramu (*Adrian* i *Bronk*)³). Interferencja przejawów pobudzenia poszczególnych włókien oraz ich synergja podczas maksymalnych skurczów wpływa na ukształtowanie się właściwego rytmu elektromiogramu skurczów tężcowych, odznaczającego się określoną częstotliwością i względną regularnością.

Czas rozwoju kompleksu zjawisk bioelektrycznych w mięśniach czynnych zależy jest od szybkości pobudzenia mięśni. Silniejsze podniety powodują wzrost szybkości fal elektrycznych. Trwanie oraz charakter poszczególnych fal prądów czynnościowych zależne są od stanu fizjologicznego mięśni, natężenia pracy, zjawisk zmęczenia, wypoczynku, ciepłoty i t. d.

W dotychczasowych teoriach natury i mechanizmu zjawisk elektrochemicznych, jakie wydają się być jedną z zasadniczych cech reakcji protoplazmy pobudzonej, dużą rolę przypisuje się zmianom przepuszczalności błon komórkowych. Prądy czynnościowe, w myśl powyższego założenia, zjawiają się przy występowaniu w dwóch punktach powierzchni mięśnia różnic przepuszczalności otoczek włókien mięsnych dla określonych anjonów i katjonów. W punkcie pobudzonym równoległe do zmian półprzepuszczalności otoczek dla jonów K i Na znika ich polaryzacja elektryczna. Powierzchnia pobudzona ulega depolaryzacji, czyli przez krótki moment przestaje być elektrodą w stosunku do masy wewnętrznej mięśnia. Stan depolaryzacji przesuwają się z dużą szybkością wzdłuż mięśnia, ponieważ powierzchnia pobudzona staje się elektroujemna w stosunku do pozostałej powierzchni niepobudzonej. Z chwilą ustania stanu pobudzenia powierzchni włókien przywraca się przepuszczalność wybiórcza oraz polaryzacja powierzchni elementów strukturalnych (*Bernstein*⁴). Mięsień przestaje być elektrycznie aktywny.

Zmiany fizyko-chemiczne w mięśniu czynnym i teorie skurczu.

Rozkład dużych drobin glikogenu, estrów heksozofosforowych, fosfokreatyny i kwasu adenozynotrójfosforowego łączy się podczas czynności mięśnia ze zjawieniem się łatwo dysocjujących drobin

¹) *Athanasiu, J.*, cyt. w/g. *Hoffmann, P.*: loc. cit.

²) *Wachholder, K.*: Willkürliche Haltung und Bewegung. München. 1928.

³) *Adrian, E. D. a. Bronk, D. W.*: Journ. of Physiol. 67 (119). 1929.

⁴) *Bernstein, J.*: cyt. w/g *Rubinstein*: Fiziko-Chimiczeskie Osnovy biologji. 1932.

kwasy mlekowego, fosforowego, dwutlenku węgla, kreatyny oraz innych związków, co powoduje wzrost w mięśniu czynnym ciśnienia osmotycznego. Wtenczas gdy ciśnienie osmotyczne w mięśniu żaby w spoczynku odpowiada stężeniu roztworu 0.72% NaCl, w mięśniu, drażnionym w azocie do zupełnego wyczerpania, powstający stan hipertoni może odpowiadać koncentracji 1.07% roztworu NaCl. Przy wzięciu pod uwagę, że ilość swobodnej wody stanowi 77% ciężaru mięśnia oraz uwzględniając znane dotąd przekształcenia chemiczne, prowadzące do wzrostu ciśnienia osmotycznego, ustalono następujące dane wzrostu molekularnej koncentracji przy zupełnym znużeniu mięśnia (według *Hill'a*):

Mleczany (0.3%)	. . .	0.043 M
Kreatyna	0.023 „
Fosforany	0.023 „
Amonjak	0.002 „
Adenylopyrofosforan	. .	0.004 „

0.095 M

Koncentracja 0.095 M jest równoważna osmotycznej koncentracji roztworu, zawierającego 0.28 g NaCl w 100 g wody, czyli obliczony wzrost ciśnienia osmotycznego stanowi około 80% istotnej nadwyżki ciśnienia w mięśniu. Ilość swobodnej wody w mięśniu znużonym pozostaje taka sama, jak w mięśniu wypoczętym. Nadwyżka wzrostu ciśnienia osmotycznego nie może być zatem wytłumaczona ewentualnem zmniejszeniem zawartości wody. Podobnie nie są przekonujące poglądy, nawiązujące częściowe podniesienie ciśnienia osmotycznego ze wzmożeniem w mięśniach czynnych krążenia krwi i limfy. Należy sądzić, że różnice pomiędzy wzrostem ciśnienia osmotycznego w mięśniu znużonym a wzrostem, jaki może mieć miejsce przy obliczeniu zwiększenia osmotycznie aktywnych drobin podczas znanych dotąd reakcyj, przemawiają za istnieniem w cyklu procesów biochemicznych mięśnia przekształceń jeszcze nie wykrytych. Na niewątpliwe luki w ustalonym dotąd obrazie biochemizmu w mięśniu wskazuje również brak wytłumaczenia całej ilości ciepła, uwalnianego podczas skurczu mięśnia normalnego i zatruteo.

Zmiany reakcji mięśnia czynnego, rozwijające się w następstwie odbywających się w nim przemian biochemicznych, są wypadkową zarówno intensywności i trwania pracy, jak i warunków zaopatrzenia tlenowego. Procesami, które mogą wywoływać pewne odchylenia w równowadze zasadowo-kwasowej mięśnia, są w pierwszym rzędzie — rozpad fosfokreatyny, produkcja kwasu mlekowego oraz w mniejszym stopniu powstawanie amonjaku przy dezaminacji kwasu adenozynotrójfosforowego. Wyraźniejsze zakwaszenie mięśnia, jak wykazali *Lipmann* i *Meyerhof*¹⁾, rozwija się jednak

¹⁾ *Lipmann, F. u. Meyerhof, O.: Biochem. Zeitschr. 227 (84). 1930.*

bardzo stopniowo, w miarę wzrostu intensywności i czasu trwania pracy. Przesunięcie reakcji mięśnia drażnionego w warunkach bez-tlenowych miało miejsce w doświadczeniach wymienionych auto-rów dopiero po 100 — 150 skurczach. Początek drażnienia mięśnia łączy się natomiast z wyraźnym wzrostem zasadowości tkanki mięsnej. Przemijająca przewaga zasadowości w początkowym okresie czynności mięśnia powodowana jest zjawieniem się nadmiaru skład-ników zasadowych, powstających głównie przy rozpadzie fosfokrea-tyny. Do kreatyny, uwalnianej przy tej reakcji oraz posiadającej silnie zaznaczone własności zasadowe (guanidina), dołącza się wpływ buforowego działania ciał białkowych mięśnia, jak również ortofosforanów, zjawiających się przy rozpadzie zarówno fosfokrea-tyny, jak i innych związków fosforowych. Analogiczny wpływ, za-bezpieczający mięsień przed zakwaszeniem, w późniejszych okre-sach pracy wywiera amonjak, powstający w warunkach coraz da-lej posuwającego się uszczuplenia rozporządzalnych rezerw fosfo-kreatyny.

Przedłużenie drażnienia mięśnia, łącznie z występowaniem je-go znużenia, stopniowo prowadzi jednak do obniżenia pH, nasku-tek zakłócenia równowagi pomiędzy produkcją a jednoczesną neu-tralizacją oraz przemianą ciał kwasowych. Wyczerpywanie się re-zerw buforowych mięśnia decyduje zatem o poziomie „maximum znużeniowego“ kwasu mlekowego, nagromadzenie którego jest głów-nym czynnikiem, powodującym zakwaszenie mięśnia drażnionego, jak również ulegającego stężeniu po narkozie. pH 7.23 — 7.4 w mięśniu spoczywającym (żaby), obniża się w mięśniu wyczerpa-nym do 6.8 — 6.7. Nieznaczny stopień obniżenia pH mięśnia jest niewątpliwie sprzyjającym czynnikiem podczas wykonywania wzmożonej pracy. Zakwaszenie mięśnia czynnego, nieprzekracza-jące pewnego maximum, wpływa na zwiększenie szybkości odbywa-jących się w nim przemian chemicznych, oraz powoduje rozszerze-nie naczyń, a zatem ożywienie przepływu krwi. Do działania, roz-szerzającego łożysko naczyń, przyłączają się analogiczne wpływy dwutlenku węgla przy nieznacznem podniesieniu jego zawartości.

W omówieniu znaczenia umiarkowanego zakwaszenia mięśnia należy wskazać wreszcie na jego dodatni wpływ na wymianę gazo-wą pomiędzy krwią a tkanką mięśniową. Obniżenie pH mięśnia łą-czy się z łatwiejszym przebiegiem dysocjacji oksyhemoglobiny, a co za tem idzie, ze zwiększeniem oddawania tlenu tkanom. Równo-legle wzrasta zdolność krwi do wiązania CO₂, w wyniku czego uła-twia się wydalenie tego gazu z tkanek pracujących. Są dane, prze-mawiające za tem, że kwaśne metabolity pracy, a szczególnie kwas mlekowy, oddziałują na podobieństwo hormonów, aktywujących działanie adrenaliny. Według Kitahary¹⁾ (1932), skurcz mięśnia poprzecznie prążkowanego łączy się ze zjawieniem się w nim kwaś-nych metabolitów, wpływających jako swego rodzaju hormon pra-

¹⁾ Kitahara, S. cyt. w/g. Osawa, M.: Arbeitsphys. V. (357). 1932.

cy, który tonizuje nadto czynność serca oraz rozszerza naczynia krwionośne.

Opisane dodatnie wpływy umiarkowanego podniesienia kwasoty mięśnia pracującego ustają jednak w miarę przekroczenia pewnego optymalnego stopnia zakwaszenia. Zbyt wielkie nagromadzenie w mięśniu czynnym kwaśnych przetworów przemiany wpływa hamująco na normalny przebieg reakcyj rozkładu i odbudowy ciał energetycznych.

Zakłócenie dynamiki biochemicznej w mięśniu czynnym zmniejsza jego wydolność, stając się jedną z przyczyn rozwijającego się znużenia.

Zjawiska fizyko-chemiczne, towarzyszące czynności mięśnia pobudzonego, są punktem wyjścia kilku zasadniczych teorii skurczu: I) teorii, nawiązującej procesy skurczu do zmian ciśnienia osmotycznego, II) teorii zmian napięcia powierzchniowego włókien mięsnych oraz III) zmian swobodnego układu elementów strukturalnych mięśnia.

Teoria zmian w rozmieszczeniu wody i ciśnienia osmotycznego w tkance mięsnej upatruje punkt wyjścia zmian strukturalnych mięśnia w pęcznieniu koloidów elementów kurczliwych, zawartych głównie w warstwach anizotropowych. Zjawiska te rozwijają się po pobudzeniu mięśnia, powodując, w następstwie nagle występujących zmian chemicznych, pojawienie się w sarkomerach znacznej ilości nowych osmotycznie czynnych drobin, powstających z rozpadu ciał drobnocząsteczkowych. Zmiany te, połączone z jednoczesnym podniesieniem koncentracji jonów H wewnątrz włókien oraz zakłócające równowagę ciśnienia osmotycznego, wywołują wyrównawcze przemieszczenie składników płynnych z sarkoplazmy lub też warstw izotropowych do elementów kurczliwych warstw anizotropowych, powodując ich rozszerzenie poprzeczne. Według *Schaefer'a*¹⁾, przechodzenie wody z warstw izotropowych do warstw anizotropowych włókien mięsnych odbywa się za pośrednictwem kanalików wewnątrzwłókiennych.

Zjawiska przemieszczenia wody i zmiany objętości oraz stanu skupienia substancji kurczliwej włókienek (miofibril) próbowano też powiązać ze zmianami reakcji mięśnia podczas skurczu. Wzrost koncentracji jonów H w mięśniu czynnym powoduje, według tych poglądów, dejonizację oraz koagulację białka włókienek (miozyny), które zbliża się przytem do swego punktu izoelektrycznego (*Meyerhof*²⁾).

Wytlumaczenie zjawisk kurczenia się mięśnia pęcznieniem ciał koloidalnych warstw anizotropowych nasuwa jednak pewne zastrzeżenia wobec faktu, że wzrost objętości tych warstw na szczycie skurczu jest jednak bardzo nieznaczny. Zakwaszenie mięśnia, jako czynnik, wywołujący proces pęcznienia ciał białkowych (elementów kurczliwych), również nie wydaje się odgrywać roli decydującej, gdyż nieznaczne stosunkowo obniżenie pH mięśnia kurczącego się nie wystarcza do wytworzenia warunków elektroneutralności drobin białkowych i ich koagulacji. Wreszcie, poza czynnością mięśnia z towarzyszącym obniżeniem pH, wykazane zostało zjawisko normalnego kurczenia się mięśnia i w warunkach przesunięcia jego reakcji w kierunku zasadowości.

Teoria zmian napięcia powierzchniowego (*Bernsteina*³⁾) elementów strukturalnych mięśnia (miofibril) upatruje w mechanizmie kurczenia się mięśnia czynnego wpływ zjawienia się podczas produkcji kwasu mlekowego zwiększonej ilości jonów wodorowych na powierzchni struktur mięśniowych. Za udziałem

¹⁾ *Schaefer, E. A.* cyt. w/g. *Jordan, H. E.*: *Physiol. Rev.* XIII (313). 1933.

²⁾ *Meyerhof, O.*: *Die chemischen Vorgänge im Muskel.* 1930.

³⁾ *Bernstein, J.* cyt. w/g. *Lindhard, J.*: *Ergebn. d. Physiol.* 33. (488). 1931.

łem zmian na powierzchniach elementów kurczliwych w procesach pobudzenia i skurczu mięśnia przemawiałyby zjawiska elektryczne, wskazujące na polaryzację oraz nagromadzenie jonów na powierzchniach odcinków pobudzonych. Próba wytłumaczenia istoty reakcji mechanicznej skurczu następstwami uwalniania jonów na powierzchniach włókienek zostały jednak poważnie zakwestjonowane przez stwierdzenie (*Hill*), że wyprodukowany kwas mlekowy, który powinien w tych zjawiskach odgrywać rolę dominującą, dostarcza podczas skurczu jonów w ilości, wystarczającej zaledwie na zmiany napięcia $1/40$ całej powierzchni włókienek.

W uświadaniach zgłębienia natury zmian fizycznych, warunkujących skurcz (względnie towarzyszących skurczowi mięśnia), duże znaczenie przywiązywane jest wreszcie do swoistego układu substancyj białkowych, wchodzących w skład elementów strukturalnych mięśnia (*Meyer*¹⁾). Zmniejszenie długości mięśnia po zadziałaniu bodźca, powodowane jest przez skrócenie oraz rozszerzenie warstw anizotropowych, które w świetle powyższych poglądów następuje w rezultacie zmian fazy cząsteczek koloidalnych (miozyny), ułożonych w miofibrilach mięśnia nieczynnego w postaci szeregu równoległych miclek oraz tworzących tą drogą układy nitkowatych beleczek.

Pęcznienie mięśnia kurczącego się, połączone z jego poprzecznym rozszerzeniem, polega, według *Meyer'a*¹⁾, na zanikaniu beleczkowatego uporządkowania cząsteczek białkowych, które stają się przy zakwaszeniu izoelektryczne i zwiążają się. Badania rentgenograficzne (*Boehm*²⁾) pozwoliły skorygować przytoczony wniosek *Meyer'a*, wykazując, że podczas skurczu ulegają deformacji nie beleczkowate układy miclek, lecz same micelki. Przemawia za tem również fakt trwania, a nawet zwiększenia (na szczycie tężca) podczas skurczu podwójnego załamania światła warstw anizotropowych.

Badania mikrochodowy mięśnia nasunęły porównywanie układu jego struktur kurczliwych do orientacji pyłków koloidalnych w kierunku osi przepływu cieczy, lub też występowania cech struktury kryształowej w ciałach bezpostaciowych (o własnościach izotropowych) przy zadziałaniu na nie sił uciskających lub rozciągających. Szkło lub guma w warunkach normalnych okazują własności izotropowe. Przy zadziałaniu siły uciskającej lub rozciągającej szkło okazuje własności anizotropowe. W gumie rozciąganej zmiana układu drobin w kierunku osi wyciągania wiąże się z występowaniem w masie bezpostaciowej gumy cech struktury kryształowej, połączonej z charakterystyczną anizotropowością. Analogiczne zjawiska określonego układu liniowego drobin koloidalnych (miozyny) w kierunku osi wyciągnięcia (ku błonom *Krauze'go*) przywiązane są do struktury warstw anizotropowych mięśnia. Podczas czynności mięśnia zmiany drobin białkowej, wchodzącej w skład powyższych ultramikroskopowych układów strukturalnych, polegają prawdopodobnie na zmianach rozpuszczalności białek.

Według *Garner'a*³⁾ błyskawicznie szybko powstająca na równoległe i podłużnie ułożonych płynnych kryształach (micelkach) jednocząsteczkowa warstwa powierzchniowa powoduje podczas skurczu deformację kulistą. Zjawiska te łączą się z zakłóceniem stanu równowagi oraz zmianą wielkości ładunków elektrycznych na powierzchni miclek, przyjmujących nową postać skupienia oraz zmieniających orientację w stosunku do osi podłużnej włókien (*Rys. 14*). Reakcja skrócenia podłużnych struktur koloidalnych warstw anizotropowych w fazie skurczowej uzależniona jest, przypuszczalnie, od zjawienia się w ich otoczeniu jonów, które powstają w rezultacie przekształceń ciał drobnocząsteczkowych.

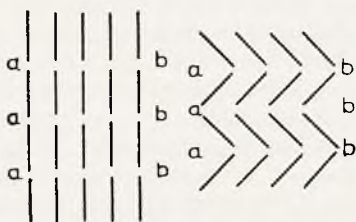
Przytoczone przykłady prób wejrzenia w istotę mechanizmu kurczenia się mięśnia stwierdzają, że dotychczasowe wyniki badań

¹⁾ *Meyer, K. H.* cyt. w/g. *Needham, O. M.*: *The Biochemistry of Muscle*. London. 1932.

²⁾ *Boehm, G.*: *Ztschr. f. Biologie*. 91 (203) 1931).

³⁾ *Garner, W. E.*: *Proc. Roy. Soc.* 99 (40) 1925—26.

cze sprowadzają się właściwie do wykrycia izolowanych oraz często nie będących w związku przyczynowym pomiędzy sobą fragmentów tego zespołu zawiłych zjawisk fizyko-chemicznych, które są podstawą procesów pobudzenia i reakcji mięśnia.



Rys. 14. Schemat zasady teorii płynnych kryształów Garner'a.

Tonus mięśni.

Stan lekkiego napięcia skurczowego, względnie elastycznego, jaki okazują mięśnie szkieletowe w warunkach nawet zupełnego spoczynku, określa t. zw. tonus, czyli napięcie mięśni. Stopień owego napięcia, zmniejszającego się podczas snu oraz wzrastającego w czasie czuwania organizmu, ulega dość dużym wahaniom, zależnym, poza innemi czynnikami, również od rodzaju mięśnia i jego stanu fizjologicznego. Stan napięcia spoczynkowego jest w dużej mierze wyrazem ich sprawności fizjologicznej, oznaczanej często też jako tonus funkcjonalny.

Zjawiska tonusu, jako długotrwałego a nawet stałego stanu skrócenia włókien mięsnych, okazują bardzo charakterystyczne własności, odbiegające zasadniczo od zespołu cech skurczów zwykłych (fazowych). Skurcze toniczne niektórych mięśni gładkich — mięśni zwieracza muszli małżów (Anodonta), mięśni naczyń krwionośnych i inn. dostarczają dobitnych przykładów tych cech, które wydają się charakteryzować istotę zjawisk tonusu. Nadzwyczajna odporność tych mięśni na znużenie podczas skurczów tonicznych (Garstkiewicz)¹⁾, nasuwająca pozornie przeświadczenie o ich absolutnej nieznużalności (Parnas, Bethe)²⁾, minimalny wzrost przemian energetycznych przy utrzymywaniu stałego stopnia napięcia tonicznego (Meyerhof)³⁾, jak również niewystępowanie prądów czynnościowych — wszystko to wydaje się zasadniczo odróżniać stany długotrwałych skurczów tonicznych od zwykłych skurczów tępcowych. Przejawy opisanych skurczów tonicznych, akcentujących podstawową funkcję tonusu plastycznego, mogą też występować w wyjątkowych warunkach i w czynności mięśni szkieletowych (przy intoksykacji tępcowej, w stanach hipnotycznych, przy skurczach spastycznych, wywołanych stanami patologicznymi rdzenia). Przytoczone fakty wykazują zatem podwójną funkcję mięśni

¹⁾ Garstkiewicz, St.: Med. Dośw. i Społ. XI. 1930.

²⁾ Parnas, J. K., Bethe, cyt. w/g. Bremer, F.: Ergebn. d. Physiol. 34 (725) 1932.

³⁾ Meyerhof, O.: Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.

szkieletowych — utrzymywanie większego lub mniejszego stopnia stałego tonusu, który w określonych warunkach może być spotęgowany do zjawisk kontraktury, oraz funkcję wykonywania skurczów tężcowych zwykłych, stanowiących podstawę czynności motorycznej.

Mechanizm utrzymywania stałego tonusu mięśni nie został wyświetlony w całej pełni. W świetle teorii *Botazzi'ego*¹⁾ (1896), podzielanej przez *Joteyko*²⁾, o podwójnej funkcjonalnej roli tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej, charakter skurczu tężcowego, czy też tonicznego, jest określany każdorazową przewagą współudziału elementów włókiennych lub też sarkoplazmy. Własność powolnego kurczenia się (tonicznego), a więc funkcja utrzymywania i regulacji napięcia mięśniowego (tonusu plastycznego według *Langelaan'a*)³⁾ przywiązana jest do sarkoplazmy (niezależnie od substancji anizotropowej) i sarkolemmy i jako taka regulowana jest układem współczulnym. Zdolność szybkiego kurczenia się i wykonywania pracy mechanicznej (tonusu skurczowego), jako funkcja włókienek, pozostaje natomiast w zakresie wpływów unerwienia mózgowo-rdzeniowego.

Możliwość różnicowania roli elementów mięśni poprzeczno-prążkowanych w zależności od specyficznych czynności sarkoplazmy i włókienek nie jest jednak zgodnie dzielana przez wszystkich badaczy. Zdolność kurczenia się nieodróżnianej sarkoplazmy pozostaje w ramach koncepcji hipotetycznej, nie zyskującej dostatecznego potwierdzenia (*Lapicque*)⁴⁾.

Odbiciem teorii *Botazzi'ego* są też właściwie poglądy, że w tym samym mięśniu pomieszane są elementy o zasadniczej funkcji wykonywania skurczu tonicznego lub tężcowego. Wychodząc z założenia istnienia różnic funkcjonalnych sarkoplazmy i włókienek, przyjęto, że decydującą rolę w regulacji tonusu plastycznego odgrywałyby mięśnie czerwone, wtenczas gdy mięśnie białe byłyby główną dźwignią własności wykonywania czynności motorycznej. Skurcze mięśni czerwonych odznaczają się blisko 3-krotnie powolniejszym okresem rozkurczu w porównaniu z mięśniami białymi. Owa powolność rozkurczowa decyduje o ekonomice energetycznej oraz bardzo małej znużalności mięśni czerwonych.

Dalszą rozbudowę tezy różnicowania w mięśniach kręgowców elementów wykonywujących skurcze toniczne i tężcowe (*Wachholder, Morgenstern*)^{5 6)} posunięto do odrzucenia roli sarkoplazmy jako substratu skurczów tonicznych. Swoistość funkcji włókien tonicznych należałoby tłumaczyć, w świetle odnośnych badań histolo-

1) *Botazzi, F.*: Arch. f. Physiol. (377). 1901.

2) *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. Paris. 1909.

3) *Langelaan, W.*: cyt. w/g. *Riesser, O.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1/1. Berlin. 1925.

4) *Lapicque, L.*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. VIII. Paris. 1929.

5) *Wachholder, K.*: Pflüg. Arch. 226 (225) 1930, 226 (274) 1931.

6) *Morgenstern, V.*: Pflüg. Arch. 232. 1933.

gicznych oraz obserwacji reagowania na czynniki farmakologiczne, odrębnością struktury i rozmieszczenia miofibril tych włókien (*Krüger, Duspiva i Furlinger*)¹⁾.

Rozszerzenie studjów, ograniczonych początkowo do samych mięśni, na funkcję aparatu mięśniowo-nerwowego w całości zbliżyło znacznie do wyjaśnienia zjawisk tonusu. Udowodnione wydaje się być obecnie, że zarówno skurcze tężcowe, jak i skurcze toniczne (kontraktry) są właściwością powszechną mięśni prążkowanych (*Uexküll, Rijlant*)^{2 3)}. Reakcja mięśni zależna jest od siły impulsu nerwowego, dochodzącego zawsze temi samymi drogami nerwowymi (*Swerdloff*)⁴⁾.

W rezultacie dotychczasowego dorobku badawczego całkowite potwierdzenie zyskuje wykazanie przez *Brondgeest'a*⁵⁾ (1860) związku funkcji tonusu mięśniowego ze zjawiskami natury odruchowej. Punktem wyjściowym owego mechanizmu odruchowego jest pobudzenie czuciowe, częściowo powstające w samych mięśniach (rozciąganie, ucisk, drażnienie mechaniczne), częściowo zaś płynące ze skóry, stawów i ścięgien, a nawet narządów zmysłów. Tonus mięśni zanika nie tylko po przecięciu nerwów, wychodzących z przednich korzonków rdzenia, lecz także po zniesieniu łączności z tylnymi korzonkami rdzenia, przewodzącego czucie mięśniowe do ośrodków nerwowych, zawiadujących utrzymywaniem napięcia mięśni. Charakter opisanego odruchu zalicza go do odruchów proprioceptywnych (odruch miotatyczny *Sherrington'a*)⁶⁾, uzupełniających funkcję aparatu przedsionkowego i mózdzku. Zmiany napięcia mięśni (tonusu plastycznego) przyjmują udział w skoordynowanej współpracy grup mięśniowych o działaniu antagonistycznym. Tą drogą np. pobudzenie czynności mięśni zginaczy łączy się ze współzrzednem obniżeniem tonusu prostowników.

Ponieważ spoczynkowy tonus mięśni jak również specyficzna własność reagowania skurczem, są prawdopodobnie funkcją tych samych elementów nerwowo-mięśniowych, istota mechanizmu tonusu mięśniowego wydaje się być oparta na zjawiskach skurczu tężcowego. Wychodząc z założenia, że prawo „wszystko lub nic“, odnoszące się do tkanek pobudliwych (*Beritoff*)⁷⁾, stanowi też zasadniczą cechę czynności włókien mięsnych, należy uznać, że w świetle dotychczasowych danych najhardziej przekonywującą jest teza *Sherrington'a*⁶⁾, identyfikującego tonus mięśni prążkowanych ze skurczem części elementów składowych mięśnia. Asynchronizacja oraz rozproszenie pobudzania nieznacznej ilości włókien są

1) *Krüger, P., Duspiva, F. u. Furlinger, F.*: Pflüg. Arch. 231. 1923.

2) *Uexküll, J.*: Pflüg. Arch. 232. 1933.

3) *Rijlant, P.*: Annales de Physiol. IX. 1933.

4) *Swerdloff, S. M.*: Pflüg. Arch. 235. 1934.

5) *Brondgeest* cyt. w/g. *Bremer, F.*: Ergebn. d. Physiol. 34 (678). 1932.

6) *Sherrington, C. S.*: Integrative Action of the Nervous System. New Haven. 1923.

7) *Beritoff, J. S.*: Ergebn. d. Physiol. 23 (17). 1924.

przyczyną niewystępowania przy tej formie skurczu tężcowego prądów czynnościowych (lub też występowania prądów bardzo słabych). Dopiero przy wywołaniu synchronicznego pobudzenia włókien występuje typowy skurcz z towarzyszącymi zjawiskami elektrycznymi (*Fulton*)¹⁾. Koszt energetyczny utrzymywania tonosu spoczynkowego jest bardzo mały, na co wskazuje znikomy wzrost metabolizmu przy podniesieniu tonusu. Zjawiska tonusu mięśniowego, oparte na podłożu odruchowym, odgrywają zasadniczą rolę przede wszystkim w statyce ciała.

O ile unerwienie mózgowo-rdzeniowe stanowi integralną składową złożonego mechanizmu, jakim są zjawiska tonusu mięśniowego, o tyle nie ulega wątpliwości, że rolę regulacji tonusu, zależnie od każdorazowych stanów fizjologicznych, sprawuje układ wegetatywny. Na znaczenie układu współczulnego, jako regulatora o charakterze adaptacyjnym dla całokształtu funkcji animalnych, wskazują prace *Orbeli'ego*²⁾ i jego szkoły. Wyniki tych prac, pokrywające się z wnioskami *Cannon'a*³⁾, dowodzą, że działanie układu współczulnego polega na zwiększeniu pobudliwości wskazanych funkcji oraz podniesieniu w następstwie pogotowia czynnościowego całego ustroju. Pogląd ten, rozszerzający specyficzny wpływ układu wegetatywnego również i na układ nerwowy środkowy, zyskuje coraz bardziej na materjale dowodowym, pomimo iż nie jest zgodnie podzielony przez wszystkich (*v. Brücke*)⁴⁾. W zakresie czynności układu ruchowego wydaje się nie ulegać wątpliwości, że wtenczas gdy unerwienie mózgowo-rdzeniowe decyduje o powstawaniu reakcji motorycznej, całkowite wykorzystanie możliwości dynamiki mięśnia jest funkcją unerwienia współczulnego. Charakterystyczny wpływ układu współczulnego na czynności mięśni ujawnia się we wzroście wysokości skurczu tężcowego przy drażnieniu prócz korzonków ruchowych rdzenia — gałązek nerwu współczulnego. Szereg faktów wykazuje nadto, że istotnie układ współczulny, wpływający na stopień odporności mięśni na zjawiska znużenia, wywiera działanie, regulujące stan fizjologiczny mięśni, wzmagając ich siłę, napięcie metabolizmu, podnosząc procesy resyntezy ciał energetycznych oraz przyspieszając szybkość przewodzenia podniety. W myśl powyższego, układ współczulny, wpływający na „tonus chemiczny“ mięśni (*Pflüger*)⁵⁾, odgrywa w stosunku do nich rolę unerwienia troficznego (*Pavlov*)⁶⁾.

W świetle wyżej przedstawionych faktów, do zakresu unerwienia mózgowo-rdzeniowego należy działanie tonomotoryczne (*Or-*

¹⁾ *Fulton, J. F.*: Muscular Contraction and the Reflex Control of Movement. Baltimore. 1926.

²⁾ *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of. USSR. XV, 1932.

³⁾ *Cannon, W. B.*: Bodily Changes in Pain.... New York. 1929.

⁴⁾ *v. Brücke, E. Th.*: Ergeln. d. Physiol. 34 (220). 1932.

⁵⁾ *Pflüger*, cyt. w/g. *Fulton, J. F.*: Muscular Contracton... Baltimore. 1926.

⁶⁾ *Pavlov, J. P.*: cyt. w/g. *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of USSR XV. 1932.

beli)¹⁾, czyli wywoływanie skurczów tężcowych, będących podstawą zjawisk tonusu. Układ współczulny natomiast okazuje wpływ tonotropowy, t. zn. wytwarza w układzie nerwowo-mięśniowym bardziej lub mniej sprzyjające tło dla reakcji mięśni na czynniki tonomotoryczne.

Układ ruchowy, podporządkowany wpływom bezpośrednim lub też odruchowym, podlega jednoczesnym oddziaływaniom pośrednim poprzez nerw współczulny, którego czynność okazuje określoną zależność z odruchowym wydzielaniem adrenaliny. Zadaniem owego mechanizmu unerwienia wegetatywnego jest więc każdorazowa adaptacja aparatu motorycznego odruchowego do warunków pracy.

Wahania tonusu mięśniowego, reagującego czule na każdorazowe zmiany statyki ustroju, są wypadkową współdziałania odruchu miotatycznego z impulsami, pochodzącymi z aparatu przedśionkowego, mózdzku, a nawet wyższych ośrodków kory mózgowej. Tą drogą np. stany psychiczne i emocje o charakterze dodatnim podnoszą stopień napięcia spoczynkowego mięśni. I odwrotnie — takie stany, jak strach, przykre uczucia i t. p., obniżają napięcie mięśni. Jest ono również zmniejszone w następstwie znużenia. Spadek tonusu mięśniowego podczas znużenia różni się w swej istocie od zmniejszenia napięcia spoczynkowego, jakie można obserwować niekiedy jako zjawisko, towarzyszące osiągnięciu wytrenowania w wysiłkach długotrwałych (*Herxheimer, Schenk*)^{2 3)}. To ostatnie polega prawdopodobnie na podniesieniu ekonomiki utrzymywania statyki ciała kosztem mniejszej ilości kurczących się włókien, przy zwiększeniu włókien wypoczywających oraz okazujących wysoki stopień pogotowia czynnościowego. Należy sądzić, że pewne zwiotczenie spoczynkowe mięśni u długodystansowców wiąże się z rodzajem mechaniki dokonywanych przez nich wysiłków, niewymagających znaczniejszego skrócenia czasu uruchomienia dźwigni kostnych na początku pracy. Odwrotnie, rozwijające się u osobników wyćwiczonych w wysiłkach siłowych i szybkościowych krótkotrwałych, podwyższone napięcie większej części składowych elementów mięśnia pozwala w chwilach startu na maksymalne ograniczenie opóźnienia ruchu przy rozpoczynającym się skurczu mięśni. Wpływy znużenia, połączone z koniecznością wypoczynku maksymalnej ilości wyczerpanych włókien, ograniczają natomiast liczbę włókien czynnych. Powoduje to zakłócenie utrzymywania statyki ciała (funkcji tonusu plastycznego).

Przejawy znużenia mięśni.

Zasadniczym przejawem rozwoju znużenia mięśni, pobudzanych serją dostatecznie często działających podniet, jest stopniowy spadek pobudliwości, czyli zdolności reagowania na podniety zmianami napięcia i kurczenia się.

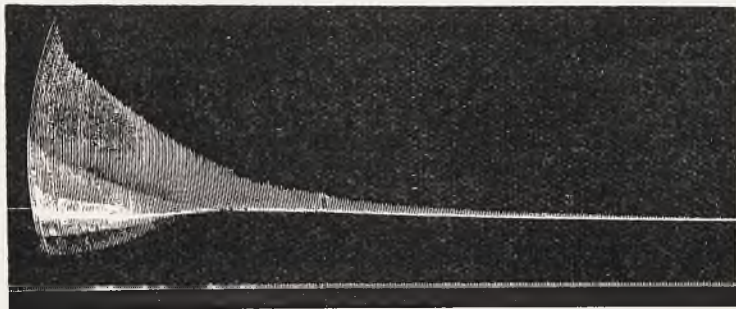
¹⁾ *Orbeli, L. A.*: loc. cit.

²⁾ *Herxheimer, H.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. I/1. 1930.

³⁾ *Schenk, P.*: Die Ermüdung gesunder u. kranker Menschen. Jena. 1930.

Obniżenie funkcjonalnych własności mięśni rozwija się na tle złożonego zespołu zmian fizyko-chemicznych, a nawet morfologicznych protoplazmy i innych elementów struktur mięśniowych (Melka¹), Ostrouch²).

Jako następstwo znużenia, absolutna siła (określana maksymalnym ciężarem, jaki pobudzany mięsień jest jeszcze w stanie podnieść) spada równoległe do zmniejszania się liczby włókien, zdolnych do reagowania skurczem. Dalsze przedłużenie czasu drażnienia mięśnia prowadzi wreszcie do zupełnej utraty jego zdolności skurczu.



Rys. 15. Znużenie mięśnia po serii skurczów pojedynczych, wywołanych bezpośrednio drażnieniem prądem indukcyjnym (Ostrouch).

Stan znużenia mięśnia wywołuje szereg przejawów o charakterze negatywnym, ujawniających się przede wszystkim w zmianach zasadniczych cech poszczególnych okresów cyklu czynnościowego (skurczu) mięśnia. Czas pobudzenia utajonego ulega przedłużeniu. Od 0.002 sek. w stanie spoczynku dla mięśnia żaby dochodzi on przy znacznym stopniu zmęczenia do 0.021 sek. Przedłuża się przytem również czas refrakcji.

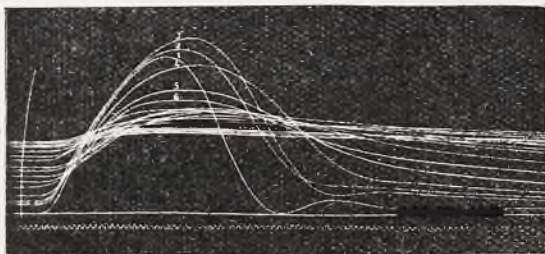
Miogram mięśnia znużonego szeregiem szybko następujących po sobie podniet, wywołujących skurcze pojedyncze, wykazuje stopniowe zmniejszenie wysokości skurczów (rys 15) oraz charakterystyczne wydłużenie okresu rozkurczowego. Spadek wysokości skurczu występuje tem szybciej, im większa jest częstotliwość podniet. Mięsień zmęczony nie wraca podczas rozkurczu do swej długości pierwotnej (spoczynkowej). Okazując przy znacznie większych stopniach wyczerpania skłonność do kontraktur, pozostaje on zatem w stanie pewnego skrócenia (rys. 16).

Do przejawów znużenia należy zaliczyć również spadek tonusu spoczynkowego oraz zmniejszenie elastyczności mięśni. Zmiany te polegają na wzroście rozciągliwości i opóźnieniu przywracania stanu wyjściowego włókien mięsnych wyciągniętych. Ten sam ciężar,

1) Melka J.: C. R. Soc. Biol. 97. 1927.

2) Ostrouch, M.: Przegl. Fizjol. Ruchu. IV (239) 1932.

który powodował tylko nieznaczne wydłużenie mięśnia wypoczętego, rozciąga go o wiele bardziej w stanie znużenia. Ogólnym zjawiskom towarzyszy zwolnienie rozpowszechnienia fali skurczu, dochodzące w krańcowych przypadkach wyczerpania mięśnia do zatrzymania się skurczu na miejscu pobudzenia (bezpośredniego). Powstaje t. zw. skurcz idjo-muskularny, charakterystyczny dla przejawów mięśnia obumierającego.



Rys. 16. Zmiany miogramu przy znużeniu mięśnia (Starling).

Zmiany pobudliwości, towarzyszące znużeniu mięśnia, łączą się ze spadkiem sprawności funkcjonalnej motorycznych aparatów neuro-muskularnych. Próg pobudliwości mięśnia ulega przesunięciu, t. zn. siła podnieć nieskutecznych czyli subminimalnych ulega przytem zwiększeniu.

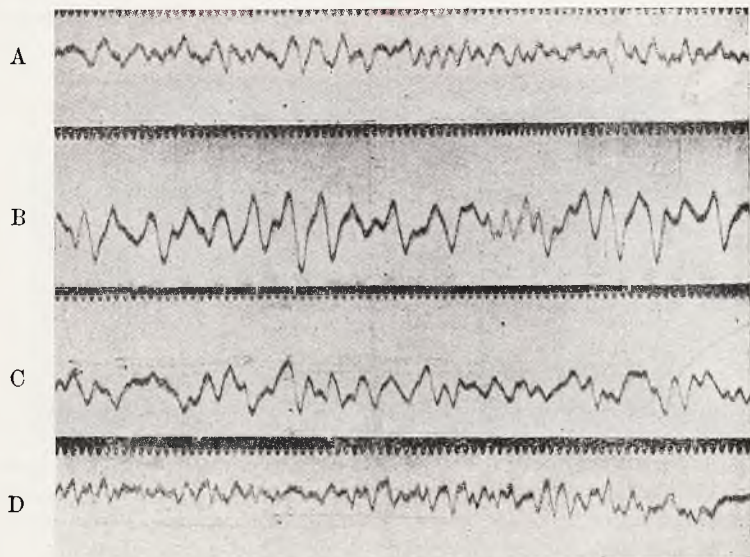
Zwolnienie procesu pobudzenia mięśnia znużonego uwidacznia się w zmianach jego chronaksji przy niezmienionej chronaksji nerwu (zjawisko heterochronizmu). Zmiany te, polegające na większem lub mniejszem zwiększeniu chronaksji, są wynikiem współdziałania szeregu czynników, jak: obciążenie mięśnia, charakter pracy, jej trwanie, stan wytrenowania mięśnia i inne.

Zmiany chronaksji nie występują natychmiast po ukończeniu pracy, lecz rozwijają się stopniowo, okazując dwa okresy kulminacji: I — po upływie 5 min. wypoczynku, oraz II — po 15 — 20 minutach (Ufland i Wuhl¹). W porównaniu z pracą dynamiczną wysiłki statyczne powodują bardziej zaznaczone zwiększenie chronaksji, przekraczające nawet podwójną wartość spoczynkową. Równoległe do zmian chronaksji określonej grupy mięśni agonistów, powstaje często również nieznaczne zwiększenie chronaksji mięśni antagonistów (Latmanisowa, Ufland i Schamarina²). Przy wzroście chronaksji mięśnia w dwój (po skurczach dowolnych), a nawet w trójnasób i więcej (po skurczach wywołanych drażnieniem bezpośrednim) w stosunku do chronaksji nerwu, przewodzenie

¹) Ufland, J. M. u. Wuhl: Arbeitsphysiol. VII (409) 1933.

²) Latmanisowa, L. W., Ufland, J. M. i Schmarina, N. M.: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XV. (340) 1932.

podniety na mięsień ustaje zupełnie (*Lapicque*)¹⁾. Powrót chronaksji do normy podczas wypoczynku odbywa się stopniowo. Pobudliwość mięśnia na podniety bezpośrednie wraca w chwili, gdy chronaksja obniża się do wielkości chronaksji normalnej (spoczynkowej).



Rys. 17. Prądy czynnościowe podczas znużenia przy skurczach dowolnych.

A. Częstotliwość głównych fal 58 na sek., przeciętna amplituda 4.4 mm.

B. Po 30 sek. ciągłego skurczu. Częstotliwość fal 40 na sek., amplituda 6.5 mm.

C. Po 60 sek. znużenia z uczuciem bólu. Częstotliwość fal 32 na sek., amplituda 9.5 mm.

D. Po 60 sek. wypoczynku. Częstotliwość fal 52 na sek., amplituda fal 5.0 mm. (*Cobb i Forbes*).

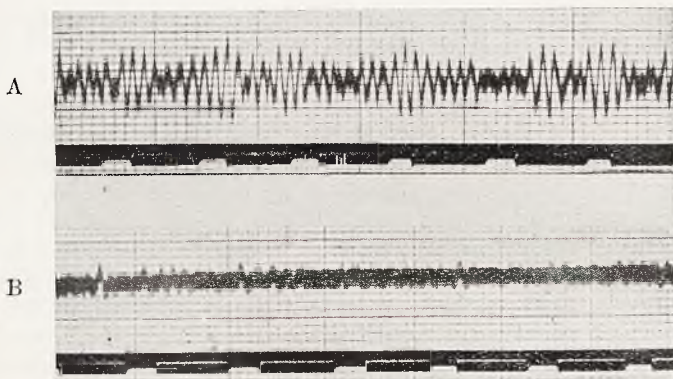
Charakterystycznym wpływom znużenia, jako zespołu zmian zależnych w dużej mierze od wzajemnego stosunku funkcji elementów nerwowych do mięśnia, ulega też stan elektrycznej aktywności mięśnia czynnego. Rozwijający się stan hipodynamiki mięśnia przy znużeniu łączy się z jednoczesnym zwolnieniem rytmu fal „głównych” prądów czynnościowych do 35 — 20 na sek (rys. 17). Amplituda poszczególnych fal ulega przytem zwiększeniu (*Cobb i Forbes*²⁾). Rytm drobnych oscylacji prądów czynnościowych (II rytm) pozostaje przytem prawie bez zmian. Zmniejsza się natomiast amplituda oscylacji (*Altenburger*³⁾).

¹⁾ *Lapicque, L.*: loc. cit.

²⁾ *Cobb, S. a. Forbes, A.*: Amer. Journ. of Physiol. 65 (234) 1923.

³⁾ *Altenburger, H.*: Pflüg. Arch. 202 (645) 1924.

Znaczne stopnie znużenia po skurczach maksymalnych dowolnych powodują zwiększenie nieregularności rytmu przy jednoczesnem zmniejszeniu poszczególnych fal prądów czynnościowych (rys. 18). Elektromiogram zbliża się w tych przypadkach do typu elektromiogramu skurczów submaksymalnych. Do rzędu wyjątkowych zjawisk należą przypadki opisywanego przez *Henriques'a* i *Lindhard'a*¹⁾ całkowitego zanikania (!) postrzegal-



Rys. 18. Elektromiogram skurczów dowolnych (zginacza przedramienia): a — przed, b — po znużeniu mięśni (*Henriques i Lindhard*).

nych zjawisk elektrycznych w mięśniach przy znacznych stopniach znużenia. Należy sądzić, że charakter przejawów elektrycznych mięśni przy znużeniu uwarunkowany jest każdorazowym stanem narządów, przewodzących podniecie z nerwu do mięśnia. Jednym z dowodów zależności prądów czynnościowych od procesów przechodzenia stanu czynnego z nerwu do tkanki mięsnej wydają się być opisywane przez *Henriques'a* i *Lindhard'a*, „silne skurcze mięśnia żaby przy drażnieniu bezpośredniem bez postrzegalnych prądów czynnościowych“. Nieodzownym warunkiem powstawania tego rodzaju skurczów, odbiegających zupełnie od zwykłych praw elektrogenetyzacji w mięśniach, jest, jak podają *Henriques i Lindhard*¹⁾, wyłączenie funkcji elementów neuromuskularnych. Inne doświadczenia wspomnianych autorów wykazują, że znużenie elementów kurczliwych mięśnia może doprowadzić do zupełnej utraty pobudliwości przy niezmienionym jednocześnie rytmie i amplitudzie fal prądów czynnościowych.

Rozwój opisanych zjawisk, składających się na obraz znużenia mięśnia, poprzedzany jest krótkotrwałym okresem wzrostu jego własności czynnościowych (pobudliwości i kurczliwości). Powyższy przejaw, który ujawnia się w początkowym zwiększeniu wy-

¹⁾ *Henriques i Lindhard*: loc. cit.

sokości i energii skurczów (objaw schodowy), wiąże się z przemijającą tonizacją tkanki przez nieznaczne ilości powstających przy rozpoczęciu czynności mięśnia kwaśnych produktów procesów katabolicznych. Przedłużenie pracy prowadzi jednak do wzrastających dysproporcji procesów wykorzystania substancji energetycznych i ich odbudowy. Przewaga rozkładu nad resyntezą łączy się z jednej strony ze stopniową redukcją rozporządzalnych źródeł energetycznych, z drugiej strony prowadzi do nagromadzenia końcowych przetworów wzmożonej przemiany. Postępujące zwiększenie zawartości kwasu mlekowego może stanowić w tych warunkach dość czuły wskaźnik rozkojarzenia bilansu wydatku energetycznego z procesami regeneracji. Opisanym zmianom metabolizmu towarzyszy zmniejszenie (zwolnienie) produkcji ciepła (*Fick*¹⁾, *Franck*²⁾), szczególnie zaznaczone w II fazie napięcia mięśnia (*Bouckaert* i *Cappelen*³⁾).

Omówiony wyżej zespół zasadniczych przejawów funkcjonalnych, charakteryzujący stan znużenia mięśnia, wskazuje, że wytworzenie zjawisk hipodynamiki oparte jest na podłożu zmian, przywiązanych zarówno do właściwości fizjologicznych mięśni, jak i czynności ich aparatu nerwowego.

Znużenie mięśni przy skurczach dowolnych.

W uświłowaniach wyświetlenia natury zjawisk znużenia, jako złożonego przejawu zmian zasadniczych cech czynności aparatu nerwowo-mięśniowego, nagromadzono spory materiał, dotyczący zależności występowania znużenia od szeregu wywołujących je czynników.

Głównego źródła dorobku eksperymentalnej analizy istoty znużenia dostarczyła najbardziej opracowana oraz najdogodniejsza metodyka badań, dokonywanych na mięśniach izolowanych. Uzyskane dane dały przede wszystkim możliwość ustalenia określonych praw, jak również stwierdzenia tych współzależności czynników pracy mechanicznej, jakie decydują wspólnie o charakterze oraz wymiarze spowodowanych przez nie stanów bezwładu funkcjonalnego mięśni.

Do ustalenia faktu istnienia określonych parametrów, warunkujących niezmienność graficznego wykładnika znużenia, przyczyniły się badania dokonane na mięśniach izolowanych, pobudzanych prądem. Badania *Kronecker'a*⁴⁾ nad zmianami graficznego przebiegu skurczów mięśnia, drażnionego w regularnych 2—12 sek. przerwach przy określonym obciążeniu 50 g wyłoniły zagadnienie krzywej znużenia, oraz niezmienności czynników, wpływających na jej kształt. Uzyskany przez *Kroneckera* (1871) wykres znużenia, w postaci linii łączącej wierzchołki wysokości poszczególnych skurczów, przedstawia się dla mięśnia izolowanego jako linja prosta, obniżająca się do osi odciętych pod większym lub mniejszym kątem nachylenia. Wskazana reguła przebiegu

¹⁾ *Fick, A.*: loc. cit.

²⁾ *Frank, O.*: *Ergebn. d. Physiol.* 3 (466). 1909.

³⁾ *Bouckaert, J. P. et Cappelen, L. C. R.*: *Soc. Biol. Paris* 115 (1257) 1934.

⁴⁾ *Kronecker*, cyt. według *Joteyko*.

wykresu znużenia występuje wyłącznie w warunkach podnoszenia ciężaru w chwili podrażnienia mięśnia, a więc przy nieobciążeniu mięśnia podczas odpoczynku. Różnica wysokości dwóch kolejnych po sobie skurczów na wykresie jest miarą postępującego znużenia. Przyrost znużenia, zależny od wielkości stałego obciążenia, jest w opisywanych warunkach doświadczenia wartością stałą. Zmniejsza się natomiast w miarę powiększenia przerw pomiędzy poszczególnymi podrażnieniami. Przytoczone prawa skurczu izolowanego mięśnia szkielekowego nie mogą być stosowane, o ile ciężar podnoszony w czasie skurczu obciąża mięsień również i w czasie przerwy wypoczynkowej. W tych warunkach wykres znużenia nie jest linią prostą, lecz zbliża się do kształtu hiperboli.

Przytoczone fakty istnienia określonych praw występowania znużenia, w zależności od warunków czysto zewnętrznych pracy, przedstawiają wynik podejścia do zagadnienia znużenia ze stanowiska mechanistycznego. Nieuwzględniony pozostaje przytem współudział szeregu czynników endogennych, przywiązanych do zmian fizyko-chemicznych samego mięśnia, oraz stany jego aparatu neuromuskularnego. Niełatwa do określenia rola każdego z tych elementów, przedstawiających każdy z osobna możliwy punkt wyjścia do rozwoju zjawisk znużenia mięśni izolowanych, nasuwa jeszcze większe trudności przy analizie czynności mięśni *in situ*. Zagadnienie stosunku różnic znużalności aparatów nerwowych ośrodkowych i mięśniowych oraz wynikającego stąd stopnia współudziału tych ostatnich w wytworzeniu kompleksu znużeniowego staje się szczególnie aktualnem przy rozpatrywaniu skurczów dowolnych.

Systematyczne studia praw oraz współzależności wysiłku i znużenia przy skurczach dowolnych zapoczątkowała włoska szkoła *Mosso*¹⁾ (1890). Uwzględniono przytem również wyłącznie zewnętrzne cechy oraz sumę pracy mechanicznej, jak również jej zmiany w różnorodnych warunkach fizjologicznych i pod wpływem działania szeregu substancji chemicznych.

Zastosowany przez *Mosso* dla studiów znużenia ergograf daje możność rejestracji wysokości podniesienia ciężarów przy skurczu mięśni, uruchomianych na drodze podrażnienia bezpośredniego, albo przy pomocy bodźców nerwowych ośrodkowych. O ile będziemy regularnie wywoływać ten skurcz przy powolnie obracającym się walcu kimografu, wówczas otrzymamy cały szeregznaczonych podniesień ciężaru, których wysokość będzie jednak obniżała się stopniowo, w miarę rozwijającego się znużenia mięśni pracujących. Podobnie do krzywej *Kroneckera*, linja, która łączy punkty wszystkich podniesień od największego na początku pracy do najmniejszego w jej końcowych okresach, przedstawia przebieg krzywej znużenia. Jak stwierdzono, znużenie wywołane pracą fizyczną wpływa na zmniejszenie uzyskanego w opisany sposób ergogramu. Reguła ta nie występuje bynajmniej w stanach znużenia po intensywniej pracy intelektualnej. Obok szeregu obserwacji typowego zmniejszenia wykresu ergograficznego istnieją spostrzeżenia zwiększenia tego ostatniego po pracy umysłowej umiarkowanej.

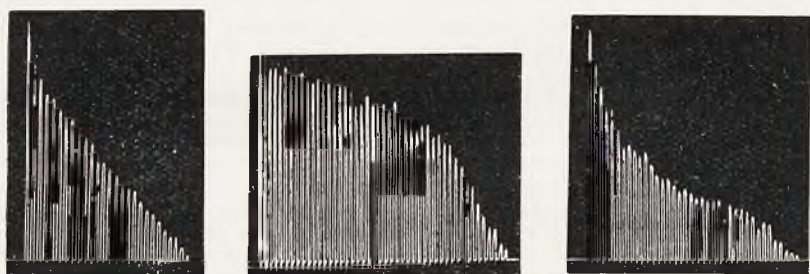
Ergograf *Mosso*, jak również liczne jego modyfikacje przez *Maggiora*, *Joteyko*, *Kronecker'a*, *Trewes'a*, *Tigerstedt'a* i inn. pozwalają określać zmniejszenie wydajności pracy na podstawie obniżenia krzywej, lub też notowania czasu wypoczynku, niezbędnego do odzyskania pobudliwości mięśnia poprzednio wyczerpanego.

¹⁾ *Mosso, A.: La Fatigue intellectuelle et physique. Paris. 1894.*

Charakterystyka przebiegu zjawisk znużenia może być również oparta na określaniu przedłużenia czasu pomiędzy poszczególnymi skurczami, potrzebnego do trwania pracy przez czas nieograniczenie długi (*Maggiora*¹⁾). W innych przypadkach uwzględnia się w tym celu dane stopniowej redukcji obciążenia, jaka jest niezbędna do utrzymania normalnej wysokości podniesienia, obniżającej się w miarę występowania znużenia (*Treves*²⁾).

Jak okazało się, kształt krzywej znużenia zależy od szeregu czynników, jak stan wypoczynku mięśni, temperatura otoczenia, rodzaj odżywiania się osobnika badanego, jego stany psychiczne i t. d.

Możliwość interferencji tak wielu wpływów ze zjawiskami, których wyrazem jest ergogram, wytwarza nieodzowny warunek utrzymania jaknajdalej idącej niezmienności warunków doświadczalnych. W dużej mierze wynik badania ergograficznego uzależniony jest również od oswojenia badanego osobnika z pracą na ergografie. Wprawa oraz adaptacja mięśni do żądanego wysiłku wpływają na podniesienie ogólnej sumy wysokości skurczów oraz przedłużają krzywą. Zmiany te powstają w następstwie polepszenia koordynacji nerwowo-mięśniowej, przy jednoczesnym wyeliminowaniu ruchów dodatkowych nieużytecznych. Ze wspomnianych czynników natury psychicznej, które mogą również wywierać działanie deformujące na normalny przebieg krzywej należy szczególnie podkreślić oddziaływanie stanów sugestywnych i emocjonalnych o działaniu deprymującym lub też pobudzającym.



Rys. 19. Indywidualne typy krzywych znużenia według Mosso.

Zjawiskiem znamionem, uwidocznionem w badaniach ergograficznych (*Mosso*), jest niezmienność występowania w krzywej znużenia różnic indywidualnych. Kształt krzywej każdego osobnika posiada charakterystyczne cechy, świadczące do pewnego stopnia o przebiegu oraz natężeniu rozwoju stanu znużenia osobnika (rys. 19). Zasadnicze cechy osobnicze ergogramu, przy tych samych warunkach badania, zachowują się w przeciągu szeregu lat.

¹⁾ *Maggiora, A.*: cyt. w/g. *Joteyko, J.*: La Fatigue. 1920.

²⁾ *Treves, Z.*: cyt. w/g. *Dhers, V.*: Les tests de Fatigue. Paris. 1924.

Pomimo znacznych zależności wyników badania ergograficznego od wielu przytoczonych czynników, obniżających wartość tej metody dla bezpośredniej oceny stopnia znużenia, wywołanego pracą mięśniową, przyrząd ten pozwolił na ustalenie pewnych zależności pomiędzy okresami pracy a wypoczynkiem wzgl. zmianami obciążenia. Tą drogą ujęta została w bardziej określone formy reguła, że przy tym samym wysiłku dynamicznym (obciążeniu) wydolność pracy podtrzymuje się dłużej w miarę zwiększenia przerw wypoczynkowych. A więc np. przy obciążeniu 6 kg suma pracy mechanicznej po przedłużeniu przerw z 1 sek. do 10 sek. wzrasta o 32 razy.

Analiza krzywej ergograficznej wykazuje istnienie dwóch zasadniczych części: w pierwszej krzywa przedstawia się w postaci dłuższej lub krótszej płaszczyzny poziomej, kiedy amplituda skurczów pozostaje mniej lub więcej stała, jako wyraz normalnej wydajności pracy. W drugiej części krzywej występuje, równoległe do rozwoju znużenia, zmniejszenie wysokości skurczu aż do zupełnego zniesienia kurczliwości mięśnia. W pewnych wypadkach krzywa znużenia może okazywać charakterystyczną okresowość, t. zn. kilkakrotne następowanie ponownego wzrostu amplitudy skurczów po okresach ich normalnego obniżenia (*W. Lombard, Trèves*¹⁾).

Prace *Hocha i Kraepelina*²⁾ rozróżniły w krzywej znużenia dwa elementy składowe: całkowitą wysokość wszystkich podniesień oraz ich liczbę. Oba te czynniki są w pewnej mierze niezależne jeden od drugiego, gdyż powiązane są z odmiennymi elementami pracy, a mianowicie — wysokość podniesień ciężaru jest wyrazem pracy mięśni, wtenczas gdy liczba tych podniesień uzależniona jest od wpływów nerwowych, czyli ujawnia stan pobudliwości ośrodków.

Stosunek liczbowy pomiędzy ogólną sumą wysokości podniesień (H) a ich liczbą (N) określa, w/g *Joteyko*, współczynnik znużenia, który daje miarę jakości pracy, t. zn. stosunku pomiędzy wysiłkiem mięśni a wysiłkiem nerwowym.

Podczas gdy *Mosso* i jego szkoła w badaniach zjawisk znużenia opierają się głównie na ocenie efektu mechanicznego pracy i analizie kształtu krzywej, *Joteyko* ustala, jako punkt wytyczny, analizę matematyczną elementów składowych tej krzywej. Niewątpliwie, że suma mechanicznej pracy oraz forma ergogramu mogą dostarczyć wskazówek ujawniających indywidualny typ krzywej, przywiązany do osobnika, jednak zbadanie korelacji elementów składowych krzywej pozwala na ustalenie dominującego wpływu na charakter krzywej jednego z poszczególnych elementów. Wykazując niewystarczalność jedynej stałej, t. zn. „różnicy znużenia” w analizie krzywej *Kroneckera*, *Joteyko* wprowadza kilka parametrów dodatkowych, dających możność głębszego wejrzenia w prawa znużalności osobnika.

Krzywa ergograficzna w świetle badań *Joteyko i Henri'ego* przedstawia parabolę III-go stopnia oraz jest wypadkową współdziałania 3-ch czynników (konstant): jednego dodatniego, zdążającego do podniesienia krzywej, oraz dwóch ujemnych, wpływających na jej obniżenie. Dodatni czynnik stanowi wyraz wysiłku nerwowego, którego natężenie wzrasta zależnie od rozpoczynającej się hipofunkcji mięśni. Jeden z ujemnych czynników związany jest z utratą siły mięśnia, naskutek zużycia zapasów energetycznych (węglowodanów) mięśnia podczas pracy, drugi przedstawia ubytek siły w następstwie intoksykacji narządu motorycznego produktami przemiany biochemicznej.

¹⁾ *Warren Lombard, Trèves*, cyt. w/g. *Challey Bert, P.*: *Traité de Physiol. norm. et pathol.* VIII. 1929.

²⁾ *Hoch i Kraepelin*: cyt. w/g. *Joteyko, J.*: *La Fatigue.* 1920.

Zagadnienie umiejscowienia znużenia po pracy mięśniowej.

Poszukiwania przyczyn rozwoju oraz mechanizmu bezwładu funkcjonalnego mięśni szkieletowych, jako zasadniczego przejawu stanu znużenia po pracy wyteżonej, wyłania trudności rozgraniczenia współudziału w tych zjawiskach czynników natury nerwowej od przejawów, pochodzących ze zmian w samych mięśniach. Jedną z teorii, przywiązanych do poruszanego zagadnienia, upatruje siedlisko stanów znużenia po pracy mięśniowej w najwcześniejszych nękających się wyższych ośrodkach nerwowych (*Mosso, Treves, Waller*). Nużenie się ośrodków nerwowych tłumaczy się ich mniejszą odpornością, w porównaniu z narządami obwodowymi. Znużenie ośrodkowe, poprzedzające wyczerpanie narządów obwodowych, rozwija się w następstwie intoksykacji czułych ośrodków nerwowych przez produkty przemiany biochemicznej mięśnia, przedostające się do układu nerwowego z obiegiem krwi.

Dowodów doświadczalnych zwolennicy teorii znużenia ośrodkowego poszukują w badaniach ergograficznych, przy których stwierdzono, że nużenie się mięśnia w warunkach okresowego pobudzania go może być znacznie posunięte przy udziale wysiłku woli. Wysiłek ten wzrasta z rozwojem znużenia. Następuje jednak chwila, kiedy najsilniejszy nawet impuls woli nie jest już w stanie uruchomić narządu wyczerpanego. Moment całkowitego zniesienia zdolności mięśnia do reagowania na maksymalne bodźce nerwowe świadczy, że ośrodki psychomotoryczne, nie będąc w stanie wysyłania efektywnych podniet, uległy wyczerpaniu. Zdziaływanie w tym okresie na mięsień bezpośredniej podniety elektrycznej może jednak pobudzić go do dalszych skurczów, aż do ponownej, szybko następującej utraty pobudliwości. O ile po zaprzestaniu drażnienia sztucznego zastosuje się ponownie wysiłek woli, mięsień odzyskuje zdolność reakcji na podniety naturalne oraz kurczy się przez pewien czas nadal. Zjawisko to tłumaczy się częściową regeneracją wyczerpanych ośrodków nerwowych podczas krótkiej przerwy wypoczynkowej, t. zn. w czasie bezpośredniego drażnienia mięśni. Stosowane w tych doświadczeniach podniety elektryczne, pobudzające w większym stopniu nerwy czuciowe aniżeli ruchowe, w odniesieniu do maksymalnych impulsów ośrodkowych są podnietami submaksymalnymi. Stąd też możliwość dowolnego pobudzenia mięśni, niewyczerpanych prądem całkowicie.

Wyniki *Mosso*, potwierdzone w ergograficznych badaniach *Uhlmann'a*¹⁾, są widocznym dowodem, że punktem zaczepienia zjawisk znużenia przy dowolnym i sztucznym pobudzeniu mięśni są zupełne różne mechanizmy. Niepozbawione słuszności w odniesieniu do określonych warunków pracy przypuszczenie wcześniejszej znużalności centralnych elementów nerwowych opiera się również na obserwacji znużenia podczas pracy statycznej.

¹⁾ *Uhlmann* cyt. w/g *Fenn, O.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/I. (188). 1925.

Pomimo, iż przemiana w mięśniach podczas pracy statycznej ulega nieznacznemu tylko wzmożeniu, tak, że nie może być mowy o wybitniejszym nagromadzeniu metabolitów (*Jervell*¹⁾, *Riabouschinsky*²⁾, *Marschak*³⁾), to jednak zjawiska znużenia rozwijają się bardzo szybko, równolegle do potęgującego się uczucia wysiłku. Podczas dłuższego skurczu statycznego uczucie znużenia może być skojarzone z mniej lub więcej wybitnym uczuciem lokalnego bólu. Przyczyny tych zjawisk poszukuje się również w dłuższym mechanicznym podrażnieniu zakończeń nerwowych śródmięśniowych, więzadeł, stawów i okostnej (*Frumerie*⁴⁾, *Atzler*⁵⁾). Możliwe, że lokalne uczucie bólu przy pracy statycznej, zwalczane przez wzrastający wysiłek woli, jest jednym z przejawów zmian fizyko-chemicznych, a nawet morfologicznych (uszkodzeń), które mogą towarzyszyć intensywniejszym wysiłkom statycznym, dokonywanym w warunkach zahamowanego ukrwienia mięśni (*Lindhard*⁶⁾).

Wpływ znużenia ośrodków kory mózgowej nie tylko obniża siłę mięśniową (*Mosso*), lecz i zmniejsza jednocześnie precyzję ruchów. Zaburzenia koordynacji nerwowo-mięśniowej pochodzenia znużeniowego łączą się z uruchomieniem grup mięśni dodatkowych, których czynność, przyspieszając rozwój znużenia, podnosi ogólny koszt pracy.

Na dominującą rolę znużalności ośrodków nerwowych, w powstawaniu bezwładu funkcjonalnego podczas pracy dowolnej, wskazuje możliwość przedłużenia czynności tych ostatnich po zastosowaniu innych połączeń odruchowych motorycznych. Zjawisko to należy tłumaczyć następstwem negatywnych zmian stanu czynnościowego neuronów czuciowych kory mózgowej, odznaczających się, w porównaniu z elementami motorycznymi, znacznieszą znużalnością. Bezpośrednim potwierdzeniem znużenia odcinka czuciowego drogi odruchowej, wzgl. narządu pośredniczącego w przewodzeniu stanu czynnego z neuronu czuciowego na ruchowy, jest fakt przywracania kurczliwości mięśnia, wyczerpanego pobudzeniem odruchowym, po zastosowaniu podniety na innym odcinku unerwienia czuciowego. Natychmiastowy efekt ponownego kurczenia się mięśni po pobudzeniu nowego nerwu czuciowego świadczy o zachowaniu się normalnej zdolności czynnościowej wspólnej drogi motorycznej (common path *Sherrington'a*), która doprowadza impulsy do określonej grupy mięśni. Należy stąd wnioskować, że mechanizm obniżenia, a nawet wypadania funkcji odruchowego pobudzania mięśni podczas znużenia umiejscowiony jest na odcinku zakończeń ośrodkowych.

¹⁾ *Jervell, O.*: Arbeitsphysiol. V. 1932.

²⁾ *Riabouschinsky, N. P.*: Biochem. Z. 193. 1928.

³⁾ *Marschak, M.*: Arbeitsphysiol. IV. 1931.

⁴⁾ *Frumerie, K.*: Skand. Arch. f. Physiol. 30 (409) 1913.

⁵⁾ *Atzler, E.*: Körper und Arbeit. 1927.

⁶⁾ *Lindhard, J.*: loc. cit.

Łatwiejsza znużalność elementów nerwowych ośrodkowych odgrywa zapewne analogiczną rolę również i przy skurczach dowolnych. Na udział wyższych ośrodków nerwowych w rozwoju znużenia „mięśniowego“ wskazują fakty wzmożenia zdolności mięśni do skurczów ciągłych po wyłączeniu czynności kory mózgowej. Liczne są przykłady nadzwyczajnej odporności na znużenie oraz skłonności do kontraktur mięśni w stanach hipnotycznych lub też przy niektórych porażeniach ośrodków korowych. Znane jest również zjawisko niemożności rozwinienia maksymalnej energii mięśni przy skurczu dowolnym. Efekt skurczu mięśniowego wymaga się natomiast po pobudzeniu nerwu ruchowego. Ograniczenie wydolności skurczów mięśniowych, dokonywanych przy udziale dowolnej inervacji ruchowej, należy powiązać z odruchowym procesem hamowania, jaki wywierają ośrodki kory mózgowej w następstwie proprioceptywnych impulsów, dochodzących z mięśni czynnych.

Procesy hamowania, odgrywające niewątpliwą rolę w rozwoju znużenia mięśni przy skurczach dowolnych, nie stanowią jednak całej istoty mechanizmu tego zjawiska. Hamowanie, jako końcowy efekt aktualnego stanu labilności ośrodków nerwowych, jest wynikiem tego samego procesu, który warunkuje pobudzenie tych ośrodków. Istnienie specjalnych mechanizmów hamujących nie zostało stwierdzone. Należy też sądzić, że ośrodkowe impulsy hamujące i pobudzające posiadają te same drogi (*Brücke*¹). „Pobudzanie i hamowanie, stale łączące się ze sobą oraz bez przerwy zastępujące się wzajemnie, jako funkcje neuronów stanowią właściwie tylko odmiennie fazy fizyko-chemicznego procesu, jaki odbywa się w tych neuronach pod wpływem licznych podniet, płynących ze świata zewnętrznego i wewnętrznego, ze wszystkich części naszego ciała, a szczególnie z innych odcinków półkul mózgowych“ (*Pawłow*²). Wytworzenie charakterystycznego dla danej chwili stanu pobudzenia lub też zahamowania uzależnione jest od zmian rytmu i siły tych samych (jakościowo) podniet, jak również każdorazowego rytmu reakcji tkanki na te podniety (*Wwedensky*³). Przy zbyt częstym drażnieniu nerwu czuciowego każda podnieta, przypadająca na okres względnej refrakcji pobudzenia poprzedniego, wywołuje tylko bardzo słabą reakcję pobudzenia mięśnia. Należy sądzić, że całkowita utrata pobudliwości (okres zahamowania *Wwedensky'ego*) powstaje na podłożu zablokowania na odcinku synapsów. Wytwarzająca się w następstwie hiperpobudzenia faza depresji przewodzenia fali podniet jest zjawiskiem odwracalnym, czule reagującym na obniżenie nasilenia i rytmu tych podniet ponownym pobudzeniem motorycznym. Opisany przejaw swoistego stanu chwilowego umiejscowienia potencjalnego pobudzenia tkanki nerwowej stanowi zasadnicze podłoże zjawiska, oznaczonego przez *Wwedensky'ego*

¹) *Brücke, E. Th.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. IX. (645) 1929.

²) *Pawłow, I. P.*: Lekcii o rabotie bolszych połuszarij gołownogo mozga. Moskwa. 1927.

³) *Wwedensky, R.*: cyt. w/g *Fulton, J. F.* Muscular contraction 1926.

mianem *parabiozy* (*Uchtomsky*¹⁾). Zjawiska parabiozy wiążą się, przypuszczalnie, z rozwojem heterochronizmu, znoszącego możliwość przewodzenia podniety oraz przejawiającego się w odnośnych zmianach chronaksji. Są dane, że opisywane przejawy znużenia ośrodkowego powstają łącznie z lokalnymi zmianami przepuszczalności otoczek neuronów (*Magnitzky* i *Mishejew*²⁾).

Hamowanie, występujące podczas znużenia mięśni po skurczach dowolnych można zatem rozpatrywać jako parabiotyczne zatrzymanie się dyfuzyjnej fali pobudzenia na odcinku neuronów czuciowych. Zjawisko to rozwija się przy zbyt wielkiej częstotliwości podnięt. Zwolnienie rytmu pobudzenia znużonego mięśnia powoduje natychmiastowy wzrost wydolności jego skurczów naskutek przywrócenia funkcji przewodzenia stanu czynnego z neuronów czuciowych na neurony motoryczne. Te ostatnie, ulegając indukcji procesu pobudzenia, znajdują się w tym czasie w stanie wyraźnego uczulenia. Wytworzenie umiejscowionego zahamowania parabiotycznego (następstw hiperekscytacji) łączy się więc z jednoczesnym wzrostem pogotowia czynnościowego (tonizacją) innych ośrodków nerwowych. Zjawiska hamowania, jako wyraz aktywnej regulacji czynności jednych oddziałów układu ośrodkowego przez inne, odbywają się przy współdziale unerwienia współczulnego (*Tonkich*³⁾).

Irradiacja pobudzenia na szersze okolice układu nerwowego nie ogranicza się przypuszczalnie do mechanizmu t. zw. hamowania antagonistycznego (*Sherrington*⁴⁾), towarzyszącego czynnościom ruchowym koordynacyjnym. Znużenie ośrodka odruchowego częstymi podniętami może powodować zjawisko całkowitego bloku w synapsach ośrodków motorycznych mięśni agonistów przy jednoczesnym przewodzeniu stanu pobudzenia z neuronów czuciowych na ośrodki motoryczne antagonistów. Podobne odwrócenie normalnego odruchu, czyli powstawanie paradoksalnego odruchu motorycznego (*Verzár*⁵⁾) pochodzenia znużeniowego należy również tłumaczyć współdziałem procesu hamowania ośrodkowego. Możliwe, że pobudzenie irradjuje wogóle w kierunku mniej znużonych ośrodków tak samo, jak procesy hamowania wywierają swój wpływ na ośrodkach mniej odpornych. Układ nerwowy ośrodkowy bynajmniej nie jest siedliskiem sztywnych kompleksów odruchowych — drogi pobudzenia ulegają ciągłym zmianom w zależności od impulsów ekstero i proprioceptywnych.

Opisane zjawiska, jak również znany fakt wzmożenia pobudliwości ośrodków po ukończonym okresie hamowania, są przypuszczalnie punktem wyjścia niejednokrotnie obserwowanych przy znużeniu stanów podniecenia układu ruchowego.

¹⁾ *Uchtomsky, A. A.*: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XVI (I) 1933.

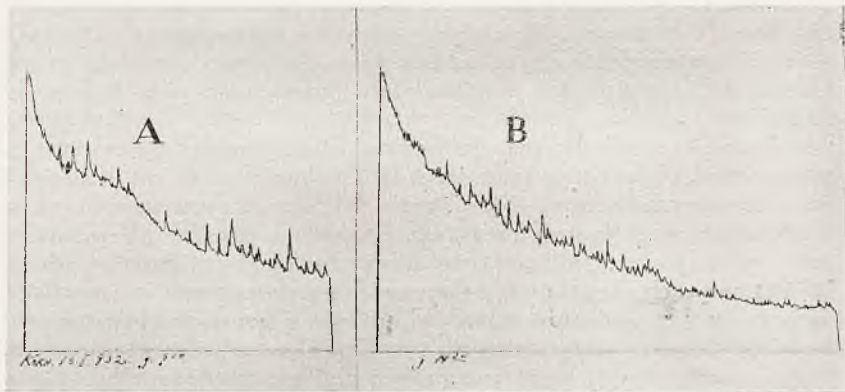
²⁾ *Magnitzky, A. N. u. Mushejew, W. A.*: Pflüg. Arch. 226 (I) 1931.

³⁾ *Tonkich, A.*: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XIII (11) 1930.

⁴⁾ *Sherrington, Ch. S.*: The integrative Action of the Nervous System. 1923.

⁵⁾ *Verzár, F.*: Pflüg. Arch. 183 (210), 1920, 199 (109) 1923.

Przejawem powoli ustępującego po pracy pobudzenia ośrodkowego należy też tłumaczyć wzrost napięcia i siły mięśni, wykazywanej przy badaniach za pomocą dynamometrii, dynamografii i ergografii. (Kimura¹), Joteyko²), Freeman i Lindley³), Missiuro⁴)). Opisujący przejaw, stanowiący według większości autorów dynamogeny efekt wpływu lekkich form znużenia, zanotowany został również i po wysiłkach znaczniejszych, nieograniczających się wyłącznie do pracy szczupłych grup mięśniowych. W badaniach Missiuro, obejmujących 106 osób — mężczyzn i kobiet, wzrost zdolności do skurczu ciągłego (wysiłku statycznego), rejestrowanego za pomocą dynamografu Henry'ego, nastąpił po 5-o godz. intensywnych ćwiczeniach narciarskich w 69% przypadków u mężczyzn, oraz 66% u kobiet. Częstość występowania omawianej reakcji jest nieco niższa od zanotowanej przy badaniu ergograficznym przez Kimurę (80%) po lekkiej pracy na ergomierzu. Nie zmieniając w większości przypadków indywidualnego typu dynamogramu, umiarkowane znużenie, powstające po opisywanych ćwiczeniach (narciarskich), ujawnia się głównie w przedłużeniu czasu trwania (od 0.8% do 406.8% okresu czasu dynamogramu specyficznego) krańcowego wysiłku nerwowo-mięśniowego, jakim jest utrzymywanie podniesienia słupa rtęci dynamografu (rys. 20). Wzrost energii skurczu (wysokości podniesienia rtęci) występuje w liczbie, przekraczającej połowę obserwowanych przypadków.



Rys. 20. A — Dynamogram przed pracą, B — Dynamogram po pracy.

Charakterystycznym wpływem znużenia na układ nerwowo-mięśniowy, uwidocznionym w badaniach dynamograficznych, towarzyszy wzrost napięcia mięśni, jak również nierzadko występujące ogólne podniecenie ruchowe (skłonność do hiperkinezy). Nasilenie tych przejawów często wzrasta wraz z przedłużeniem pracy. Należy przypuszczać, że wzrost zdolności do skurczu tonicznego, wykazywany przez mięśnie kończyny górnej, pozostaje w związku z mniejszym stopniem znużenia tych mięśni, w porównaniu z umiśnieniem kończyn dolnych, na które spada główny ciężar pracy podczas jazdy narciarskiej. Freeman i Lindley podkreślają w swych badaniach również, że wzrost siły mięśniowej obserwuje się zazwyczaj w mięśniach niezaangażowanych bezpośrednio w pracę. W podniesieniu wydolności maksymalnego wysiłku mięśniowego pewne znaczenie może posiadać wreszcie sama zmiana rodzaju pracy dynamicznej na statyczną.

¹) Kimura, R. cyt. w/g Dhers, V.: Les tets de fatigue. 1924.

²) Joteyko, J.: loc. cit.

³) Freeman, G. L. a. Lindley, S. B.: J. of exper. Psychol. 14 (567) 1931.

⁴) Missiuro, W.: z materiałów nieogłoszonych.

W wytłumaczeniu mechanizmu omówionych przejawów hiperekscytacji układu ruchowego, poza czynnikami ośrodkowymi, nie możemy pominąć możliwego współdziałania szeregu wpływów dodatkowych. Wśród tych ostatnich w pierwszym rzędzie należy uwzględnić możliwość trwania tonizującego działania adrenaliny. Ilość tego hormonu, postępująca do krwi, jest szczególnie duża przy pobudzeniu układu współczulno-chromafinowego podczas pracy, obfitującej w momenty emocjonalne. Stany obwodowego znieczulenia, czyli dępresji uczucia skórno i proprioceptywnego, zmniejszające a nawet całkiem znoszące uczucie lokalnego bólu przy dokonywaniu wysiłku, związanego z badaniem dynamograficznym, powinny być również wzięte pod uwagę. Sterującym czynnikiem wzmożenia zdolności wykorzystania potencjalnych rezerw narządów motorycznych są jednak te procesy ośrodkowe, — hamowania na odcińku jednych neuronów oraz przewodzenia, a nawet koncentracji pobudzenia w innych, — które decydują z jednej strony o obniżeniu funkcji kontroli, z drugiej strony wzmagają działania ideokinetyczne.

Uzupełnieniem wyżej omówionych poglądów, opierających mechanizm ośrodkowy pobudzenia i hamowania na zasadniczych zjawiskach interferencji regulacyjnych wpływów jednych oddziałów układu nerwowego na drugie, jest próba wytłumaczenia tych procesów przejawami lokalnych zmian chemicznych. Ostateczny efekt pobudzenia ośrodkowego jest, w myśl tej teorii, zależny od ilości i różnic aktywności substancji chemicznych, wytwarzanych w neuronach oraz wywierających antagonistyczne działanie deprymujące i pobudzające.

W występowaniu zjawisk znużenia struktur psychomotorycznych należy uwzględnić również wpływy zmian metabolizmu w neuronach. Towarzysząc dłużej nadczynności, polegają one, według niektórych badaczy, na wyczerpywaniu się substancji Nissl'a (chromatoliza). Toksyczne oddziaływanie produktów dłuższej czynności podnosi opór przy przewodzeniu podniety w synapsach oraz przedłuża ich chronaksję. Prawdopodobnie może nawet powodować przemijające zjawiska całkowitego zniesienia przewodzenia (bloku) w tych elementach strukturalnych, najmniej odpornych na znużenie. Zjawisko to staje się podstawą rozwoju asynchronizmu czynności elementów neuromuskularnych. Dopiero wypoczynek przywraca normalne warunki synchronizacji funkcji jednostek motorycznych.

Wręcz przeciwnie stanowisko w umiejscowieniu zjawisk znużenia przy pracy dowolnej zajęli wobec zapoczątkowanej przez Mosso teorii znużenia ośrodkowego Joteyko, Müller, Kraepelin, Henry¹⁾ i inni. Zapatrywania tych autorów reprezentowane są głównie w skryształizowanej przez Joteyko teorii o obwodowym umiejscowieniu znużenia. Według tej ostatniej stany hipofunkcji mięśni, spowodowane znużeniem, zależą w pierwszym rzędzie od wyczerpywania śródmięśniowych zakończeń nerwowych, ulegających toksycznemu działaniu produktów przemiany mięśnia pracującego. Te zaburzenia w mięśniach, na drodze pobudzenia nerwów czuciowych, odbijają się na wyższych czynnościach układu nerwowego ośrodko-

¹⁾ cyt. w/g Joteyko, J.: La Fatigue. 1920.

wego, docierając w ten sposób do świadomości. Obniżenie lub też zniesienie sprawności funkcjonalnej narządów ruchowych odgrywa zatem rolę mechanizmu obrony pochodzenia obwodowego. Rozwijający się bezwład i całkowite wreszcie zahamowanie czynności mięśni zabezpiecza czułe ośrodki nerwowe przed zagrażającym niebezpieczeństwem wzmagających się wpływów toksycznych.

W myśl przytoczonych poglądów opisany mechanizm uprzedzenia znużenia ośrodków nerwowych za pośrednictwem porażenia znużeniowego na obwodzie posiada doniosłe znaczenie biologiczne dla utrzymania normalnego stanu układu nerwowego ośrodkowego. Niewyklucza się przytem jednak, że praca intensywna i długotrwała może powodować wyczerpywanie się ośrodków nerwowych. Znużenie tych ostatnich podczas kompensowania rozwijającego się stanu hipofunkcji mięśni dołącza się wówczas do ogólnego zespołu przejawów znużenia lokalnego.

Dowodów, potwierdzających obwodowe siedlisko zjawisk znużenia, upatrywano nadto w doświadczeniach ponometrycznych *Mosso*. Zapomocą skonstruowanego przez siebie ponometru *Mosso* rejestrował, oprócz efektywnej pracy kurczącego się mięśnia (podniesienie ciężaru), przedłużenie ruchu mięśnia bez obciążenia. W przebiegu tego rodzaju doświadczenia ergograficznego ujawnia się, że wysokość skurczu mięśnia nieobciążonego wzrasta wybitnie, równolegle do rozwoju zjawisk znużenia oraz redukcji wysokości skurczu z obciążeniem. Zjawisko to ma świadczyć, że napięcie podniety nerwowej wysyłanej do mięśnia, wzmagą się odpowiednio do postępującego wyczerpania mięśnia. Hipofunkcja narządów obwodowych poprzedza zatem stany znużeniowe ośrodków nerwowych.

Obserwacje wpływu masażu na przebieg zjawisk znużenia zostały również wykorzystane, jako potwierdzenie lokalizacji tych zjawisk w układzie ruchowym. Badania *Zabłudowski'ego* i *Maggiora*¹⁾ wykazały, że zastosowanie masażu w 15 min. przerwach wypoczynkowych podczas pracy na ergografie zwiększało odporność mięśni na znużenie oraz podnosiło ich wydajność pracy w porównaniu z mięśniami, których 15-o minutowy wypoczynek odbywał się w warunkach zwykłych. Dobroczynny wpływ masażu na układ mięśniowy należy odnieść do ożywienia krążenia w mięśniach, oraz do skutków przyspieszenia eliminacji produktów przemiany mięśni na drodze mechanicznej. Zjawiska, ułatwiające podczas masażu uwalnianie mięśni od nagromadzonych w nich metabolitów pracy, łączą się jednocześnie ze wzmożeniem procesów przemiany tych przetworów, na co wskazuje wzrost zużycia tlenu podczas masażu.

Wpływ warunków krążenia na zmiany zdolności funkcjonalnej mięśni podczas pracy, a szczególnie podczas pracy statycznej (*Lindhard*²⁾) może zatem odgrywać dość dużą rolę w powstawaniu znu-

¹⁾ *Zabłudowski, Maggiora* cyt. w/g *Challey Bert: Traité de Physiol. norm et pathol. VIII. 1929.*

²⁾ *Lindhard, J.: loc. cit.*

zenia umiejscowionego. Zastosowanie przerwy wypoczynkowej przy jednoczesnem zahamowaniu dopływu krwi do mięśni (opasanie kończyny mankietem uciskającym) nie powoduje odnowienia zdolności kurczenia się mięśni, w porównaniu ze skutkami wypoczynku przy krążeniu normalnem. Przywrócenie sprawności mięśni przy pracy dowolnej lub też wykonywanej podczas drażnienia cewką indukcyjną (bez udziału bodźców ośrodkowych) nie zależy przytem wyłącznie od wypoczynku ośrodków nerwowych (*Żurawlew i Feldmann*¹⁾).

Piętrzące się trudności dookoła zagadnienia umiejscowienia i rozpowszechnienia znużenia po skurczach dowolnych wynikają niewątpliwie ze zbyt daleko posuniętego odgraniczenia znużenia ośrodkowego od analogicznych stanów w narządach neuromuskularnych. Znane spostrzeżenia spadku sprawności układu ruchowego po intensywnej pracy umysłowej i odwrotnie — obniżenie zdolności do tej ostatniej po znacznym wysiłku fizycznym — wskazują, że zjawiska znużenia oraz towarzyszące im stany hipodynamiki mięśni są wypadkową współdziałania całego szeregu czynników obwodowych i ośrodkowych. Bliższe wejrzenie w istotę odwracalnych zmian funkcjonalnych po tym lub innym rodzaju pracy przekonytuje nas, że następstwa dłuższej trwającej nadczynności mięśnia, gruczołu lub też ośrodków nerwowych, przedstawiają zbliżony do siebie kompleks zjawisk, powiązanych pomiędzy sobą oraz wskazujących na wytrącenie z równowagi stanu spoczynkowego wszystkich zasadniczych korelacyj funkcjonalnych.

Niemniejsze trudności nastręcza ustalenie tej części aparatu nerwowo-mięśniowego, która staje się podłożem niedowładu funkcjonalnego przy znużeniu mięśnia izolowanego. Możliwość uzyskania pewnej ilości skurczów przy pobudzeniu bezpośredniem mięśnia, znużonego poprzednio przez dłuższe drażnienie jego nerwu ruchowego, bynajmniej nie świadczy o większej znużalności nerwu w porównaniu z mięśniem. Za wybitną odpornością nerwu na znużenie przemawia z jednej strony bardzo nieznaczny wzrost przemian energetycznych w stanie jego czynności, z drugiej strony klasyczne doświadczenie z dłuższem drażnieniem nerwu w warunkach przerwania przewodzenia podniety na mięsień. Usunięcie eksperymentalnego bloku w zespole nerwowo-mięśniowym po wielogodzinnem drażnieniu nerwu ruchowego wywołuje, przy dalszem zastosowaniu tych samych podnięt, typową reakcję mięśnia w postaci serji skurczów. Przytoczone fakty wskazują, że znużenie mięśnia należy powiązać ze zjawiskami zaburzeń normalnego przewodzenia podniety z nerwu na elementy kurczliwe mięśnia. Za wcześniejszem występowaniem zakłócającego wpływu znużenia w neuromuskularnych zakończeniach motorycznych przemawia, między innymi, znaczniejsze przedłużenie po znużeniu czasu pobudzenia utajonego przy drażnieniu mięśnia przez nerw, w porównaniu

¹⁾ *Żurawlew, I. N. u. Feldmann, A. B.*: *Arbeitsphysiol.* 1 (187) 1929.

z drażnieniem bezpośrednim. Opóźnienie przewodzenia podniety może doprowadzić do 2 σ (Walter)¹⁾. Proces znużenia zakończeń neuromuskularnych przedstawia analogję z przerywaniem przewodzenia podniety z nerwu na elementy kurczliwe mięśnia przy zatruciu kurarą. Zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku zwiększenie chronaksji mięśnia w stosunku do niezminionej chronaksji nerwu ruchowego wskazuje na zakłócenie izochronizmu tych elementów, będącego nieodzownym warunkiem funkcji przewodzenia podniety (Lapicque²⁾).

Omawiane przejawy zakłócenia procesu przewodzenia w elementach neuromuskularnych i synapsach są prawdopodobnie jednym z najważniejszych czynników, współdziałających w wytwarzaniu się tego zespołu zjawisk, który prowadzi do obniżenia pobudliwości i kurczliwości mięśnia. W zależności od rodzaju i warunków pracy występuje w tym zespole przewaga wyczerpywania się końcowych aparatów śródmięśniowych lub też neuronów motorycznych i ich synaps.

Teorje znużenia.

Wzmożenie przemian biochemicznych, towarzyszących czynności mięśnia pobudzonego, ześrodkowało uwagę jako ten zespół zjawisk, który może stanowić biochemiczne tło bezpośrednio związane z genezą znużenia. Stosunek procesu rozkładu i odbudowy, przedstawiających zasadnicze elementy cyklu przemian okresów wyładowania energii i jej regeneracji, decyduje o szybkości i natężeniu spadku pobudliwości mięśni. Zakłócenie równowagi gospodarki energetycznej mięśni powstaje każdorazowo, gdy przerwa pomiędzy poszczególnymi podnietami jest za krótka dla całkowitego wypoczynku aparatu nerwowo-mięśniowego. Granice rytmu pobudzenia, nie prowadzącego do znużenia, wynoszą np. dla mięśni oddechowych człowieka 20 — 25 na min. Dla mięśnia sercowego przerwa pomiędzy okresami czynnościowymi jest w warunkach nieznużalności niewiele mniejsza od 1 sek. Dla mięśnia prądkowanego żaby — około 4 sek.

W energetycznym ujęciu mechanizmu reakcji tkanki na pobudzenie, okres refrakcji wiąże się z całkowitem zużyciem hipotetycznej substancji pobudliwej mięśnia po zadziałaniu podniety (Beritoff³⁾). Koncepcja rozkładu całej rozporządzalnej ilości substratu, dostarczającego energję reakcji włókna mięsnego, jest w swej istocie podstawą prawa „wszystko lub nic“. Przemijający stan niewrażliwości tkanki, który można również uważać za krótkotrwałe wyczerpanie się elementów kurczliwych, ustępuje tem szybciej, im bardziej są sprzyjające warunki przemiany materji podczas wypoczynku. W powyższem przedstawieniu zjawisk okres względnej refrakcji odzwierciadla więc optimum lub też pessimum każdorazowych wa-

¹⁾ Walter, W. G.: Journal of Physiol. 76 (116) 1932.

²⁾ Lapicque, M. L.: Physiologie du Travail, Inst. Lannelongue, 1921.

³⁾ Beritoff, J. S.: loc. cit.

runków dla funkcji mięśnia. Skrócenie przerwy wypoczynkowej lub też zahamowanie uzupełniania ciał energetycznych, względnie niedostateczne zaopatrzenie w tlen prowadzą do zaburzeń regeneracji substancji pobudliwej. W świetle hipotezy całkowitego wyładowywania i odbudowy substancji pobudliwej, znużenie, wyrazem którego byłoby wydłużenie czasu refrakcji (*Hofmann*¹⁾), rozwija się w następstwie niedostatecznego procesu regeneracji.

Możliwość wyczerpywania się źródeł energetycznych, zużywanych podczas pracy a niezbędnych do wyrównywania obniżającej się jednocześnie wydolności mięśni, wydawała się być jednym z najprostszych wyjaśnień przyczyn znużenia. Powyższy pogląd, stanowiący punkt wyjścia jednej z najstarszych teorii znużenia, dostarczył dodatkowych podstaw do przyjętego w połowie XIX stulecia bezkrytycznego porównywania czynności ustroju żywego z pracą maszyn cieplnych, których wydajność spada stopniowo aż do zera równoległe do wyczerpywania się paliwa.

Zapatorywanie, że przyczyny znużenia należy poszukiwać w następstwach dysproporcji pomiędzy zużywaniem niezbędnych dla pracy ciał organicznych a ich należytem uzupełnianiem, rozszerzone zostało na zaopatrzenie tlenowe. Punkt ciężkości w genezie zjawisk znużenia *Verworn*²⁾ przenosi na powstający podczas pracy niedobór tlenowy. Rozwijający się brak tlenu w myśl tej tezy nie tylko sprzyja nagromadzeniu się szkodliwych produktów niezupełnego spalania, lecz prowadzi do głębokich zaburzeń oddychania tkankowego (teoria uduszenia).

Przyjęcie równoległości pomiędzy procesem wyczerpywania się substratu energetycznego a rozwojem znużenia nie zyskało jednak potwierdzenia przy bliższem wejrzeniu w zjawiska biochemizmu mięśnia. Przy pracy normalnej spadek pobudliwości i wydolności skurczu poprzedza znaczniejszą redukcję zapasów glikogenu tkanki mięsnej. W mięśniu izolowanym dopiero w wyjątkowych warunkach (po długotrwałych skurczach spowodowanych strychniną, lub też przy drażnieniu co 1 min. przez 24 godz., przy jednoczesnem wydalaniu produktów przemiany) może zachodzić zupełne zanikanie rezerw węglowodanowych. W mięśniach czynnych *in situ* możliwość wyczerpywania się ciał energetycznych, wobec ciągłości uzupełniania braków z obiegiem krwi, jest prawdopodobnie zupełnie wykluczona. Istotnie w doświadczeniach na zwierzętach maksymalne postaci znużenia powodują znaczny spadek, lecz nigdy całkowitego wyczerpania się w mięśniach i krwi zawartości glikogenu i cukru, jak również innych substancyj, biorących udział w przemianie materji (*Jokl*³⁾, *Schenk*⁴⁾)).

¹⁾ *Hofmann, F. B.* cyt. według *Fühner, H. u. Külz, F.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/I. 1925.

²⁾ *Verworn, M.*: Allgemeine Physiologie (473). 1897.

³⁾ *Jokl, E.*: Pflüg. Arch. 232 (637). 1933.

⁴⁾ *Schenk, P.*: loc. cit.

Zakłócenie procesów oksydacyjnych w mięśniach, wynikające w następstwie niedostatecznego zaopatrzenia w tlen oraz odgrywające dużą rolę w obniżeniu wydajności pracy, nie może również stanowić bezpośredniej przyczyny znużenia. Niedobór tlenowy tkanki, jako wyraz ograniczeń czynnościowej wydolności funkcji krążenia i oddychania, ulega, jak wiadomo, wyrównaniu przez nadwyżkę pochłaniania tlenu w okresie wypoczynku. Wykonywanie pracy mięśniowej, przekraczającej możliwości aktualnego zaopatrzenia tlenowego, odbywa się zatem dzięki dużej plastyczności komórki żywej, która jest zdolna do przejściowego zredukowania oksydacyjnej przemiany kosztem zaciągnięcia długu tlenowego. Niedobór tlenowy, towarzyszący intensywnym wysiłkom oraz osiągający niejednokrotnie znaczny stopień, może przebiegać bez jakichkolwiek wyraźniejszych oznak znużenia. Tem bardziej niema danych do przypuszczenia, że w mięśniach czynnych w całym ustroju mogą zachodzić tak daleko idące zaburzenia procesów oksydacyjnych, by mogły one same przez się stać się przyczyną spadku pobudliwości mięśni. Niedobór tlenowy w tym stopniu, w jakim może powstawać w tkance mięsnej, obniża poziom sprawności mięśni nie z powodu lokalnego zahamowania oddychania komórek, lecz przez to, że, zwalniając normalny przebieg procesów odbudowy biochemicznej, przyczynia się do wytworzenia nowych oraz ciągle postępujących zmian fizyko-chemicznych, wpływających ujemnie na procesy pobudzenia i reakcji.

Zwiększenie stopnia zaopatrzenia w tlen wraz z ożywieniem oksydacyjnych przekształceń odbudowy zmniejsza ujemne wpływy zwiększonej ilości przetworów niezupełnego spalania (*Joteyko*¹⁾, *Schenk*²⁾, *Lindhard*³⁾). Jako przykład może służyć zmniejszenie przejawów spadku pobudliwości mięśnia izolowanego, jakie powoduje przepuszczenie przez niego roztworu Ringera z mięśni znużonych, o ile roztwór ten będzie nasycony tlenem (*Kudrjawcew*⁴⁾).

Inna teoria, która powstała równolegle do wyżej omówionej, wykorzystuje bogaty materiał obserwacyjny i doświadczalny, który przemawia za tem, że podłożem rozwoju zjawisk znużenia jest nagromadzenie się w tkankach czynnych dużej ilości produktów wzmożonej przemiany. Poza oddawna stwierdzanym wzrostem zawartości w mięśniach czynnych szeregu takich produktów jak: kwas mlekowy, węglowy, fosforany kreatyny i kreatyniny oraz przetwory dalej idącej przemiany białka, wpływające na stan fizjologiczny mięśni, zwrócono uwagę, od czasów pierwszych badań *Helmholtz*⁵⁾ (1845), na zjawienie się w stanach znużenia nowych bliżej nieokreślonych ciał wyciągowych. Zainicjowane przez *Ran-*

1) *Joteyko, J.*: loc. cit.

2) *Schenk, P.*: loc. cit.

3) *Lindhard, J.*: loc. cit.

4) *Kudrjawcew, N.*: *Arbeitsphysiol.* I. (203) 1928.

5) *Helmholtz* cyt. według *Joteyko*.

ke'go¹⁾ (1865) liczne doświadczenia z przywracaniem zdolności kurczenia się wyczerpanego mięśnia po wydaleniu tych produktów drogą przemiany go roztworami obojętnymi lub słabo zasadowymi, jak również stwierdzenie występowania objawów znużenia w mięśniach świeżych po wprowadzeniu do nich wyciągu z mięśni znużonych, — zapoczątkowały teorię toksyczną.

Poszukiwania trujących produktów pracy, analogicznych do „ciał znużeniowych“ *Ranke'go* w wyciągach mięsnych, przeniesiono na krew oraz inne płyny ustrojowe. Klasyczne doświadczenia *Mosso*²⁾ wykazały, że krew zwierząt wyczerpanych forsowną pracą po wprowadzeniu jej do obiegu innego zwierzęcia tego samego gatunku, wywołuje zespół przejawów charakterystycznych dla stanów znużenia (zjawiska apnoetyczne, wzmożenie akcji serca, hipofunkcja mięśni). Analogiczne działania ujawniły również moczu (*Tissie*³⁾) i pot zwierząt, doprowadzonych do ostrej formy znużenia (*Arloing*⁴⁾).

Teorię intoksykacji tkanek i całego ustroju metabolitami pracy przedzielił jeden krok tylko od hipotezy istnienia specyficznych ciał znużenia. To też epoka wzmożonych poszukiwań antytoksyn bakteryjnych wyłania analogiczne próby przy badaniu natury znużenia. Twórca nowej teorii, bakterjolog *Weichardt*⁵⁾ (1905), z mięśni zwierząt doprowadzonych do krańcowych form znużenia (aż do śmierci) wyisobnia ciała t. zw. kenotoksyny, które powodują po iniekcji w większej dawce zwierzętom normalnym objawy bardzo ciężkiej intoksykacji. Wywoływana przez kenotoksyny burzliwa reakcja kończy się często śmiercią zwierzęcia w warunkach spadku ciepłoty ciała, zaburzeń oddechowych, osłabienia i skłonności do śpiączki. Mniejsze dawki tych ciał powodują szereg przejawów swoistych dla typowego obrazu znużenia oraz są bodźcem, według *Weichardt'a*, do wytwarzania się specyficznych przeciwciał, czyli antitoksyn, uodparniających ustrój na znużenie. Obecności podobnych toksyn poszukiwał *Weichardt* również w moczu, a nawet w powietrzu wydechowem.

Teza kenotoksyn zyskała odrazu żywe zainteresowanie z punktu widzenia teoretycznego oraz pobudziła do licznych prób zastosowania immunizacji zapomocą antitoksyn w praktyce. Zagadnienie toksyn znużenia nie pozostaje w wyłącznej dziedzinie pracy fizycznej, lecz zostaje rozszerzone i na pracę umysłową. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywa *Piéron*⁶⁾ hipnotoksynę, która powstaje podczas intensywnej czynności układu nerwowego oraz powoduje, po wprowadzeniu innemu zwierzęciu, swoisty zespół zatrucia.

¹⁾ *Ranke, J.* cyt. według *Luciani, L.*: *Physiologie des Menschen*. 1907.

²⁾ *Mosso, A.*: loc. cit.

³⁾ *Tissie, P.*: *La fatigue et l'entraînement*. 1908.

⁴⁾ *Arloing* cyt. według *Joteyko*.

⁵⁾ *Weichardt, W.*: *München. Med. Wchschr.* Nr. 26. 1905.

⁶⁾ *Piéron, H.*: *Le problème physiologique du Sommeil*. 1913.

Skrupulatna kontrola wyników *Weichardt'a*, przeprowadzona przez fizjologów, nie potwierdziła ostatecznie istnienia specyficznych toksyn znużenia. Zostało udowodnione, że identyczne zaburzenia, jakie wywoływały kenotoksyny, rozwijają się również i po wprowadzeniu parenteralnie wyciągu z mięśni nieznużonych lub też wogóle ciał białkowych (*Lee*¹), *Korff - Petersen*²). Zresztą i sam autor teorii kenotoksyn zasadniczo zmienia po kilku latach oryginalne założenie istnienia swoistych toksyn, przenosząc punkt ciężkości w zjawiskach znużenia na działanie przetworów przemiany cząsteczkowej białka (*Weichardt, Wolfgang i Scholz*³), *Scott*⁴). Ciała te, aktywując według *Weichardt'a*⁵) w małych ilościach biodynamikę protoplazmy, wywierają przy zwiększeniu ich zawartości wpływ deprymujący oraz przyspieszenie znużenia. Przypisywanie przetworom przemiany azotowej dominującej roli w powstawaniu symptomokompleksu znużenia, niejednokrotnie podnoszone przez licznych badaczy, nie zyskuje jednak zadowalniającego poparcia eksperymentalnego. Nieznaczny stosunkowo przy normalnej czynności mięśni rozchód związków azotowych oraz dotąd niewyjaśnione należycie istotne znaczenie współudziału tych ostatnich w chemodynamice mięśni czynnych przesłonięte zostają przez bardziej zdecydowaną rolę w tych procesach ciał węglowodanowych. Zbyt kateryczne łączenie zjawisk znużenia z jakimkolwiek izolowanym czynnikiem przemiany tych ostatnich, jako jednym z fragmentów złożonego zespołu fizyko-chemicznej czynności mięśnia pobudzonego, również i tu spotkało się narazie z niepowodzeniem. Podobnej ewolucji musiały też ulec oddawna utrzymujące się poglądy na kwas mlekowy jako na substancję trującą, nagromadzenie której prowadzi do znużenia (*Hermann*⁶), *Schenk*⁷) i inni). Pomijając zapoczątkowany z teorią *Hill - Meyerhof'a* kardynalny zwrot w zapatrywaniach na rolę kwasu mlekowego w biochemizmie mięśnia, dalsze utrzymywanie rozbudowanej przez *Hill'a* tezy *Fletcher'a* i *Hopkins'a* o „maximum znużeniowem“ kwasu mlekowego, nasuwa duże zastrzeżenia z punktu widzenia jej niedostatecznej plastyczności. Schematyzacja równoległości zwiększenia wyprodukowanego kwasu mlekowego z nasileniem znużenia w różnych warunkach czynności mięśnia izolowanego, a szczególnie pracy całego ustroju, nie ma racji bytu wobec faktów, wskazujących na niezwykle zmienność i mnogość adaptacyj fizjologicznych do rodzaju i trwania tej pracy.

Stopień zawartości przedostającego się do krwi kwasu mlekowego nie okazuje, jak stwierdzono, oczekiwanej proporcjonalności do wielkości i czasu trwania pracy mięśniowej. O ile więc, przy

¹) *Lee, F. S. a. Aronowitch, B.*: Amer. Journ. Physiol. 69 (100) 1924.

²) *Korff - Petersen* cyt. według *Durig, A.*

³) *Weichardt, Wolfgang u. Scholz*: Klin. Wochenschr. Nr. 51 (2305). 1923.

⁴) *Scott, E. L.*: Zentralbl. f. Biochem. i Piophys. 23. 1921.

⁵) *Weichardt, W.*: Münch. Med. Wochenschr. Nr. 45 (1525) 1915.

⁶) *Hermann*, cyt. według *Schenk, P.*

⁷) *Schenk, P.*: loc. cit.

wysiłkach intensywnych krótkotrwałych oraz wykonywanych z zaciąganiem znacznego długu tlenowego, wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi, dochodzący w wyjątkowych przypadkach do 220 — 240 mg%, może być miernikiem stopnia znużenia, o tyle nie stwierdzamy tej współzależności podczas pracy dłuższej. Podniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi podczas wysiłków umiarkowanych jest naogół bardzo nieznaczne. Przy wykonywaniu tej pracy w warunkach równowagi (steady state) znużenie teoretycznie nie powinno występować. Początkowy wzrost kwasu mlekowego ustępuje często obniżeniu do poziomu spoczynkowego, a nawet może spadać poniżej tego poziomu (*Embden i Jost*¹⁾, *Campos, Cannon, Lundin, Walker*²⁾, *Hastings*³⁾). Mimo to jednak trwanie opisanych wysiłków prowadzi do wytworzenia wyraźnego zespołu znużeniowego. Szereg danych wskazuje nadto, że produkcja i nagromadzenie się kwasu mlekowego okazuje również pewną zależność od każdorazowej przewagi elementów pracy statycznej lub dynamicznej. Pracy statycznej doprowadzanej do zupełnego znużenia towarzyszy minimalny lub też niedający się stwierdzić wzrost kwasu mlekowego we krwi odpływającej. Ilość tej substancji zwiększa się natomiast wyraźnie w warunkach współudziału w procesach pracy elementów dynamicznych (*Jervell*⁴⁾, *Riabouschinsky*⁵⁾). W mięśniach izolowanych, przedstawiających mniej skomplikowane zjawiska czynnościowe, przy drażnieniu bezpośrednim, również nie stwierdzono związku ilościowego pomiędzy zmianami pobudliwości a zawartością kwasu mlekowego. W identycznych warunkach pobudzenia mięsień o mniejszej zawartości kwasu mlekowego może okazać zupełne znużenie w porównaniu z mięśniem, zawierającym znacznie więcej tego kwasu oraz zdolnym do reagowania na określony rodzaj podniet (*Fleischmann i Schemnizki*⁶⁾, *Kann*). Znużenie nie jest więc zależne od absolutnej ilości nagromadzonego kwasu mlekowego, lecz raczej od szybkości jego produkcji czyli od intensywności pracy (*Riesser i Schneider*⁷⁾, *Toda*⁸⁾).

Powyższe fakty, wyłączające możliwość przypisywania produkcji i nagromadzeniu się kwasu mlekowego decydującego znaczenia w procesach znużeniowych, uprawniają wyłącznie do przyjęcia wzrostu zawartości tej substancji za zasadniczy, aczkolwiek niestały wskaźnik zaburzeń metabolizmu mięśniowego, które towarzyszą stanom znużenia. Zwiększenie ilości kwasu mlekowego, która może

¹⁾ *Embden, G. u. Jost. T.*: Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem. 165 (224) 1927.

²⁾ *Campos, F., Cannon, W., Lundin, H. a. Walker, T.*: Amer. Journ. Physiol. 87 (680) 1929.

³⁾ *Hastings, A. B., Morse, M. a. Schlutz, W. F.*: Amer. Journ. Physiol. 111 (622) 1935.

⁴⁾ *Jervell, O.*: Arbeitsphysiol. 5. 1932.

⁵⁾ *Riabouschinsky, N. P.*: Pflüg. Arch. 226 (79). 1930.

⁶⁾ *Fleischmann, W. u. Schemnizky, F.*: Pflüg. Arch. 229 (50). 1931.

⁷⁾ *Riesser, O. u. Schneider, W.*: Pflüg. Arch. 221 (713). 1929.

⁸⁾ *Toda, K.*: Pflüg. Arch. 224 (403). 1930.

zbliżyć się do poziomu t. zw. „maximum znużeniowego“ dla mięśni izolowanych, powstaje skutek albo wyczerpania się aparatu buforowego mięśni i krwi, albo w następstwie niewydolności funkcji krążenia, nienadążającej w zadośćuczynieniu warunkom wzmożonego zapotrzebowania tlenu.

Z dużej rozpiętości wahań zawartości kwasu mlekowego w różnych warunkach pracy wynika, że zakwaszenie tkanek nie odgrywa również decydującej roli w rozwijającym się podczas znużenia spadku ich sprawności funkcjonalnej. Upatrywanie przyczyny znużenia się miofibril w szkodliwym działaniu zakwaszenia składników koloidalnych przez kwas mlekowy (*Schenk*¹⁾) nie znajduje wystarczającego potwierdzenia. Spadek pH mięśni i krwi również nie występuje równolegle do zmian zawartości kwasu mlekowego. Przy dłuższym trwaniu intensywnej pracy zmiany pH okazują kilkunastokrotność. Znaczny wzrost produkcji kwasu mlekowego na początku pracy, łącznie z przechodzeniem do krwi, wytwarza redukcję rozporządzalnych zapasów dwuwęglanów oraz przejściowe nagromadzenie się H_2CO_3 . Wynikający stąd spadek pH zostaje jednak bardzo prędko wyrównany przez wydalenie nadmiaru CO_2 przez płuca. Oddziaływanie krwi zbliża się przytem do swej wartości spoczynkowej. Dopiero w okresie zupełnego wyczerpania pH może ulec ponownemu oraz bardziej zaznaczonemu obniżeniu. Redukcja dwuwęglanów krwi jest przytem często większa od wzrostu zawartości kwasu mlekowego. Dużą rolę w powyższych zmianach pH odgrywa stopień hiperwentylacji płuc (*Schlutz, Hastings i Morse*²⁾). Badania z eksperymentalnem wytwarzaniem stanów alkalozy lub też zakwaszenia również przemawiają za tem, że spadek pH, jaki może powstawać podczas pracy, nie jest tym czynnikiem, który przyczynia się bezpośrednio do powstawania znużenia. W stanach alkalozy, przy zwiększonej jednocześnie zawartości kwasu mlekowego, znużenie może powstawać wcześniej, aniżeli podczas wyraźnego zakwaszenia.

Łączenie stanów hipofunkcji mięśni znużonych z działaniem jakiegokolwiek innego odosobnionego produktu przemiany cząsteczkowej, podobnie do przedstawionych poglądów na analogiczną rolę kwasu mlekowego, przyczynia się tylko do podkreślenia zawiłości mechanizmu znużenia, nieulegającego próbom podejścia wyłącznie ze strony biochemicznej. Los kwasu mlekowego jako „substancji znużeniowej“ podzieliła więc zbyt daleko idąca schematyzacja znaczenia wpływu wolnych kwasów: węglowego i fosforowego, nagromadzających się w pewnych okresach pracy. Zakłócenie normalnego przebiegu przemiany cząsteczkowej, które powstaje w warunkach niedostatecznego zaopatrzenia w tlen, łączy się w następstwie zwolnienia procesów resyntezy, z wyraźnem zwiększeniem

¹⁾ *Schenk, P.*: loc. cit.

²⁾ *Schlutz, F. W., Hastings, A. B. a. Morse, M.*: Amer. Journ. Physiol. 111 (622). 1935.

w mięśniach zawartości fosforanów nieorganicznych (*Embden*¹⁾). Zawartość kwasu fosforowego we krwi w stanach znużenia jest również podniesiona (*Schenk*²⁾). Wyrównawcze wydalenie fosforu z moczem stanowi częsty przejaw zaburzeń przemiany w mięśniach przy niedoborze tlenowym (*Durig*). Obniżenie szybkości pobudzenia w mięśniach znużonych łączy się ze zwolnieniem rozpadu fosfokreatyny (*Nachmansohn*³⁾), a co zatem idzie, z zakłóceniem resyntezy kwasu adenozyntroójfosforowego. Postępująca w dalszym ciągu dezaminacja kwasu adenilowego do kwasu inozynowego prowadzi do wzrostu zawartości amoniaku w mięśniach znużonych (*Parnas*⁴⁾, *Embden*⁵⁾).

W wyniku rozbioru wzajemnej zależności i znaczenia procesów, odbywających się w mięśniach czynnych, należy stwierdzić, że produkty przemiany cząsteczkowej, nie wpływając w sposób wyraźniejszy na stan pobudliwości mięśni, przedstawiają wyłącznie pośredni wskaźnik zachwiania regeneracji biochemicznej podczas znużenia. W porównaniu ze zmniejszeniem rezerw energetycznych lub podniesieniem zawartości kwasu mlekowego, przejawem o wiele bardziej charakterystycznym i stałym dla mięśni znużonych jest natomiast obniżenie ich zdolności syntetycznej (*Embden* i *Jost*⁶⁾, *Schmidt*⁷⁾, *Deuticke*⁸⁾). Zwolnienie likwidacji kwaśnych metabolitów pracy prowadzi, łącznie ze spadkiem zdolności buforowej tkanek, do zwiększenia ilości tych substancji oraz może wywoływać daleko idące zmiany stanu koloidalnego ciał białkowych, wchodzących w skład struktur mięśniowych. Zjawiska powyższe rozwijają się równolegle do zmniejszania się rozpuszczalności ciał proteiny w związku ze zmianami koncentracji jonów wodorowych środowiska wewnątrzmięśniowego, oraz wpływają na stan przepuszczalności otoczek plazmatycznych włókien mięśniowych (*Embden* i współpracown., *Gellhorn*⁹⁾, *Cardoso*¹⁰⁾). Podniesiona przez *Embden'a* możliwość przechodzenia jonów fosforowych przez otoczki włókien mięśni znużonych zwróciła uwagę na zmiany przepuszczalności tych włókien w stosunku do innych elektrolitów.

Jak wynika z dotychczasowych danych, stopień przepuszczalności błon komórkowych ulega zmianom zależnie od warunków fizjologicznych. Z reguły stany pobudzenia powiększają przepuszczalność komórek dla poszczególnych jonów. Możliwe jest, że powyższe zmiany wynikają z uszkodzenia błon komórkowych przy drażnieniu bezpośrednim. W odniesieniu do mięśni, pogląd ten wysuwają między innymi *Ernst* i *Fricker*¹¹⁾, przytaczając dowody eksperymen-

1) *Embden*, G.: loc. cit.

2) *Schenk*, P.: loc. cit.

3) *Nachmansohn*, D.: loc. cit.

4) *Parnas*, J. K.: Acta Biol. I (1). 1928.

5) *Embden*, G.: Klin. Wschr. I (913). 1929.

6) *Embden*, G. i *Jost*, H.: loc. cit.

7) *Schmidt*, G.: Arbeitsphysiol. I (136). 1928.

8) *Deuticke*, H. J.: Pflüg. Arch. 224 (1). 1930.

9) *Gellhorn*, E.: Amer. Journ. Physiol. 100 (447). 1932.

10) *Cardoso*, D. M.: Pflüg. Arch. 234 (614). 1934.

11) *Ernst*, E. u. *Fricker*, J.: Pflüg. Arch. 234. 1934.

talne nieprzepuszczalności mięśni przy drażnieniu pośrednim. Pomimo zdecydowanego stanowiska przytoczonych autorów, sprawę przepuszczalności mięśni znużonych dłuższem pobudzeniem, należy jednak uważać nadal za niewyświeśloną, jeżeli przyjmie się pod uwagę, że przenikliwość komórek dla różnych jonów nie zmienia się równolegle. Zanotowano fakty zwiększenia przepuszczalności również i przy pobudzeniu nerwowem. Należy liczyć się też z możliwością występowania, przy silnem oraz długotrwałem drażnieniu, zmian destrukcyjnych w błonach włókien mięśni znużonych z wynikającemi stąd zmianami przepuszczalności dla jonów poszczególnych elektrolitów.

Wzrost przepuszczalności otoczek komórkowych, ulegających jednocześnie wpływom odnośnych wahań reakcji aktualnej, wiąże się ze zmianami składu elektrolitów mięśnia. Powstające przy znużeniu zmiany stanu dysocjacji poszczególnych składników mineralnych wpływają przytem na stan koloidalny elementów kurczliwych oraz stopień ich pobudliwości. Dodatni wynik przepłókiwania mięśnia znużonego roztworem NaCl (bynajmniej nieobojętnym dla stanu fizjologicznego mięśni) w klasycznym doświadczeniu *Ranke*go*¹⁾ należy poczęści odnieść również do następstw działania zwiększania jonów Na.

Zakwaszenie mięśni sprzyja rozpuszczaniu fosforanów wapniowych i magnezowych, nagromadzonych w okresach spoczynkowych. Wahania pH środowiska śródmięśniowego wywołują zmiany ładunków otoczek komórkowych a tem samem — zmianę selekcyjnej przepuszczalności dla poszczególnych jonów. Naskutek tych zmian stanom czynności mięśni towarzyszy wzrost zawartości jonów Ca i Mg, tem bardziej, że część tych jonów przechodzi ze krwi (*Wacker*²⁾, *Schenk*³⁾). Jednoczesna utrata wychodzących z pobudzonych mięśni jonów potasu (*Ernst i Scheffer*⁴⁾, *Wojtczak*⁵⁾, *Baetjer*⁶⁾) pogłębia zachwianie normalnej równowagi jonów Ca i K, wytwarzając przewagę jonów Ca. Powstająca przy dłuższem pobudzeniu mięśni zmienność antagonistycznego działania jonów polega na odwróceniu początkowego efektu wzrostu koncentracji jonów wapnia. Przemijająca konsolidacja biokoloidów, powodująca zmniejszenie przepuszczalności otoczek mięsnych, ustępuje miejsca późniejszemu zwiększeniu ich przenikliwości, równolegle do postępujących zmian fizyko-chemicznego stanu ciał koloidalnych. Należy również przypuszczać, że działanie nadmiaru jonów wapnia zostaje równoważone przez jony magnezowe, przewaga których przy zwiększającym się znużeniu wywiera swój specyficzny wpływ hamujący. Ujemne zmiany pobudliwości mięśni, wywoływane nadmiarem koncentracji soli magnezowych, uwidaczniają się w zwiększeniu chronaksji mięśni. Chronaksja nerwów ruchowych zachowuje przytem wartość normalną (*Lubińska*⁷⁾).

1) *Ranke*: loc. cit.

2) *Wacker*, L.: Klin. Wschr. I (244). 1929.

3) *Schenk*, P.: loc. cit.

4) *Ernst*, E. u. *Scheffer*, L.: Pflüg. Arch. 220 (655). 1928.

5) *Wojtczak*, A.: Prace Inst. Nenckiego. 1927.

6) *Baetjer*, A. M.: Amer. Journ. Physiol. 112 (139). 1935.

7) *Lubińska*, L.: Acta Biol. VIII (252). 1934.

Dopiero wypoczynek, łącznie z ustaleniem reakcji normalnej, przywraca wyjściową równowagę jonową. Zmiany w zawartości i rozmieszczeniu elektrolitów, wywoływane przez dłuższe pobudzenie oraz zależne od wpływów nerwowych i wahań pH, decydują więc o stanie fizyko-chemicznej struktury elementów kurczliwych, wytwarzając nowe oraz mniej sprzyjające warunki do normalnej czynności mięśni.

Reasumując wyżej powiedziane, należy stwierdzić, że nie posiadamy narazie przekonujących dowodów istnienia specyficznych trucizn czy też jakiegokolwiek bądź odosobnionego czynnika natury chemicznej, który bez zastrzeżeń możnaby było przyjąć za czynnik wywołujący ten bezwład funkcjonalny mięśni, jaki cechuje znużenie normalne. Działanie związków chemicznych, które mogą być wzięte pod uwagę okazuje zresztą zbyt wielkie różnice ilościowe, zależne od współistnienia innych nieobojętnych wpływów, by można było mówić o ich zdecydowanym działaniu trującym lub też hamującym. Przy zmianach koncentracji tych substancji „znużeńiowych“, zmienia się wręcz jednokierunkowość ich wpływów. W ten sposób np. małe ilości kwasu mlekowego wywierają na miofibrile działanie dynamogenne. Podobnie odwraca się wpływ na pobudliwość mięśnia niektórych elektrolitów przy zmianach ich koncentracji. W świetle rozporządzalnych faktów zarysowuje się wreszcie obraz ścisłej zależności przemian energetycznych ze zmieniającymi się warunkami stanu fizyko-chemicznego tkanek znużonych. Charakter i natężenie reakcji narządów na dłuższą pracę uzależnione są nadto od skorelowanych czynników regulacji nerwowej i hormonalnej.

Znaczenie unerwienia wegetatywnego nabiera szczególnego znaczenia podczas wyczerpywania się pobudliwości mięśni znużonych. W tych warunkach bowiem ujawnia się w całej pełni podkreślona w pracach *Orbeli'ego*¹⁾ i jego szkoły synergja funkcjonalna układu nerwowego somatycznego i wegetatywnego. Globalnym efektem współdziału układu wegetatywnego jest wyrównawcza adaptacja funkcji zarówno narządów recepcyjnych jak i całego aparatu odruchowego, nie wyłączając odruchów wegetatywnych. Unerwienie współczulne, ściśle skorelowane z układem dokrewnym oraz regulujące tonus chemiczny mięśni (*Mansfeld* i *Lukács*²⁾, *Hoffmann* i *Wertheimer*³⁾), wpływa nadto na wytworzenie bardziej sprzyjających warunków do wykorzystania rezerw węglowodanowych ustroju. Dodatni wpływ nerwu współczulnego odbija się na przekształceniach biochemicznych zarówno anaerobowych jak i oksydacyjnych.

Obfity dorobek eksperymentalny, poza bardzo nielicznymi wynikami sprzecznymi (*Wastl*⁴⁾, *Wazadze*⁵⁾), ujawnił całe znaczenie

¹⁾ *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of U. S. S. R. XV (1). 1932.

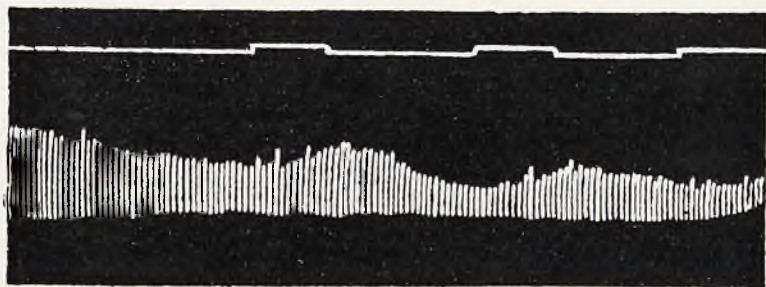
²⁾ *Mansfeld, G. u. Lukács, A.*: Pflüg. Arch. 161 (467). 1915.

³⁾ *Hoffmann, A. u. Wertheimer, E.*: Pflüg. Arch. 218 (176). 1928.

⁴⁾ *Wastl, H.*: Journ. of Physiol. 60 (109). 1925.

⁵⁾ *Wazadze*, cyt. według *Orbeli*.

interwencji w chwilach potrzeby tonizującego wpływu układu współczulnego na aparat nerwowo-mięśniowy. Mięsień znużony drażnieniem nerwu ruchowego oraz wykazujący na miogramie wzrastający spadek wysokości skurczów, a nawet doprowadzony do kontraktury, po pobudzeniu nerwu współczulnego odzyskuje zdolność wykonywania dalszej serji skurczów (rys. 21). Dołączenie do dzia-



Rys. 21. Wpływ pobudzenia gałązek nerwu współczulnego (okresy pobudzenia zaznaczono na narysie sygnału) na miogram serji skurczów pojedynczych. Wzrost wysokości skurczów występuje po dość znacznym okresie pobudzenia utajonego (Orbeli).

łania nerwu ruchowego drażnienia nerwu współczulnego obniża próg pobudliwości mięśnia, ułatwiając przewodzenie podniety przez zakończenia neuromuskularne (Orbeli¹), Ginezinsky²), Fridman³)). Przy nieznacznym stopniu zatrucia mięśnia kurarą, pobudzenie nerwu współczulnego przywraca przewodzenie stanu czynnego z nerwu ruchowego na mięsień (Strielcow⁴)). Polepszenie funkcji przewodzenia podniety w mięśniu znużonym łączy się przytem z obniżeniem chronaksji, powiększonej z powodu znużenia (Orbeli, Lapique⁵), Wołochow i Gerschuni⁶)). Wpływ unerwienia współczulnego ujawnia się również w znacznym przyspieszeniu występowania znużenia przy pracy po usunięciu gałązek nerwów współczulnych. Wzrost wydolności mięśniowej przy pobudzeniu nerwu współczulnego nie jest spowodowany wyłącznie wytworzeniem bardziej sprzyjających warunków ukrwienia (Cannon⁷)). Ergotropowy wpływ układu współczulnego na stan funkcjonalny mięśni następuje również i przy zahamowaniu krążenia (Orbeli, Maibach⁸)).

¹) Orbeli, L. A.: loc. cit.

²) Ginezinsky, A. G.: Rus. Fizjol. Żurn. VI (139). 1923.

³) Fridmann, A. A.: The Rus. Journ. of Physiol. XIV (242). 1931.

⁴) Strielcow: The Rus. Journ. of Physiol. IX (427). 1926.

⁵) Lapique, L.: loc. cit.

⁶) Wołochow, A. A. i Gerschuni, G. W.: The Rus. Journ. of Physiol. XVI (131). 1933.

⁷) Cannon, W. B.: loc. cit.

⁸) Maibach, Ch.: Z. Biol. 88 (207). 1928.

Zależność wydolności układu ruchowego od unerwienia wegetatywnego skierowuje skolei uwagę na nieobojętne dla stanu funkcjonalnego mięśni prążkowanych wpływy regulacji hormonalnej. Pod tym względem na pierwszy plan wysuwa się skorelowana z układem współczulnym czynność nadnerczy. Zagadnienie wpływu nadnerczy na mięśnie szkieletowe stanowiło oddawna przedmiot studjów uwzględniających początkowo wyłącznie działanie adrenaliny. Wykazany został związek przyczynowy niektórych postaci adynamji mięśni z upośledzeniem funkcji nadnerczy. Objawy wzmózonej znużalności, osłabienia i zmniejszenia wydajności pracy mięśni są zwykłym następstwem esktyrpacji nadnerczy lub też ich hipofunkcji (*Albanese, Radwańska* ¹), *Hoskins i Wheelon* ²). Przeciwnie, wprowadzenie nieznacznych dawek adrenaliny (już 0.005 mg na 1 kg wagi) zwierzętom, wyczerpanym intensywną pracą, przywraca na pewien czas zdolność do dalszej pracy (*Cannon* ³), *Gruber* ⁴), *Radwańska, Tournade* ⁵)).

Specyficzne działanie adrenaliny, wzmagającej odporność mięśni na znużenie, wiąże się, przypuszczalnie, ze stymulującym wpływem tego hormonu na napięcie nerwu współczulnego (tonizującego skolei czynność wydzielniczą nadnerczy), oraz jest w dużym stopniu niezależne od zmian tonusu naczyniowego (*Cannon*). Według niektórych autorów (*Cannon, Hartmann* ⁶), *Gruber*) hiperprodukcja adrenaliny stanowi normalne zjawisko, towarzyszące wzmózonej pracy mięśniowej. Niewykluczone jest, że warunki niedoboru tlenowego, często towarzyszące pracy, mogą stanowić jeden z czynników pobudzających również do zwiększonej funkcji nadnerczy. Dłuższa forsowna praca może prowadzić do spadku zawartości adrenaliny we krwi jak również do wyczerpywania się wydzielniczej funkcji nadnerczy. Kilkogodzinny intensywny bieg (na deptaku) powoduje u psów spadek zawartości adrenaliny w nadnerczach blisko do $\frac{1}{3}$ normy spoczynkowej (*Batelli i Roatta* ⁷)).

W świetle eksperymentalnych danych *Cannon*^a ⁸) (1911) i jego szkoły wpływy emocjonalne wzmagają wybitnie wydzielanie adrenaliny podczas pracy mięśniowej. Pobudzenie układu chromafino-współczulnego stanowi w tych warunkach, prawdopodobnie, jeden z mechanizmów sprzyjających szybszej mobilizacji oraz adaptacji rozporządzalnych zasobów funkcjonalnych do wymagań pracy.

¹) *Albanese i Radwańska* cyt. według *Riedl, A.*: Innere Sekretion. 1913.

²) *Hoskins, R. G. a. Wheelon, H.*: Amer. Journ. Physiol. 34 (172). 1914.

³) *Cannon, W. B. a. Britton, S. W.*: Amer. Journ. Physiol. 79 (433). 1926—27.

⁴) *Gruber, C. M. et al.* Amer. Journ. Physiol. 46 (472). 1918.

⁵) *Tournade, A.*: Traité de Physiol. norm. et pathol. IV. 1928.

⁶) *Hartman, F. A., Waite, R. H. a. Powell, E. F.*: Amer. Journ. Physiol. 60 (225, 255). 1922.

⁷) *Battelli et Roatta*: C. R. Soc. Biol. 54 (1203). 1902.

⁸) *Cannon, W. B.*: loc. cit.

Poza dodatnim wpływem adrenaliny na ukrwienie mięśni czynnych, oddziałuje ona na mięśnie bezpośrednio, co ujawnia się przede wszystkim w podniesieniu produkcji ciepła i przemiany węglowodanowej. Ułatwiając proces glikogenolizy oraz sprzyjając wykorzystaniu zapasu glikogenu wątroby (*Cori*¹⁾), adrenalina podnosi w pierwszym okresie swego działania poziom cukru we krwi oraz wzmacnia zawartość kwasu mlekowego w mięśniach i krwi. Łatwa znużalność, astenia oraz śmierć zwierząt, pozbawionych nadnerczy, występują w warunkach wybitnej hipoglikemji.

Przyspieszając cały cykl przemiany węglowodanowej w mięśniach czynnych, adrenalina wzmacnia rozpad heksozofosforanów. Wynikające stąd obniżenie zawartości fosforu nieorganicznego we krwi wiąże się z jednoczesną aktywacją przez insulinę procesów odbudowy związków heksozofosforowych. Opisany wpływ adrenaliny nie pozostaje, jak stwierdzono, bez znaczenia dla przekształceń fosfokreatyny. Ekstyrpacja nadnerczy wpływa na zahamowanie odbudowy tego związku. Jednoczesny wzrost zawartości amoniaku (*Lang*²⁾) wskazuje na zakłócenie całokształtu procesów restytucji biochemicznej, co ujawnia się w wydłużeniu okresu rozkurczowego, względnie w występowaniu kontraktury mięśni (*Csik i Ludany*³⁾). Zaburzenia chemodynamiki mięśniowej, wywołane brakiem adrenaliny, odbijają się na stanie pobudliwości aparatu neuromuskularnego. Jednym z charakterystycznych przejawów tych zmian jest zanikanie II fazy prądów czynnościowych na elektromiogramie mięśni prądkowanych (*Czubalski*⁴⁾). Wszystkie te zmiany mijają bardzo szybko po iniekcji adrenaliny. Zostaje przywrócony normalny przebieg odbudowy substancyj energetycznych. Brakująca II faza prądów czynnościowych zjawia się napowrót wraz ze wzrostem zdolności reagowania na podniety. Chronaksja wraca do normy.

Pobudzający wpływ adrenaliny na znużone mięśnie jest przypuszczalnie wspomagany przez funkcję kory nadnerczy (*Wachholder i Morgenstern*⁵⁾, *Dambrosi*⁶⁾). Eucorton czyli jedna z bliżej niezbadanych substancyj kory nadnerczy ujawnia własności kompensowania niedomogi lub braku nadnerczy. Pod wpływem tego hormonu miogram mięśni znużonych odzyskuje cechy miogramu normalnego.

Wpływ adrenaliny na stan funkcjonalny mięśni wiąże się ściśle z działaniem insuliny. Oba hormony, będąc pod względem wywieranego efektu antagonistami, przy utrzymaniu określonej równowagi ich zawartości we krwi są głównymi regulatorami normalnego przebiegu przemiany związków fosforowych i węglowodano-

1) *Cori, C. F. a. Cori, G.*: Journ. Biol. Chem. 79. 1928.

2) *Lang, K.*: Pflüg. Arch. 299. 1931.

3) *Csik, L. u. Ludány, G.*: Pflüg. Arch. 232 (187). 1933.

4) *Czubalski, Fr.*: Rozpr. Wydz. mat.-przyr. Akad. Um. Kraków 53. S. B. 1913.

5) *Wachholder u. Morgenstern*: Pflüg. Arch. 232 (444). 1933.

6) *Dambrosi, R. G.*: C. R. Soc. Biol. Paris. 114 (1219). 1933.

wych. Ostateczny wynik krańcowo odmiennego działania adrenalinu i insuliny sprowadza się do tej synergji, wyrazem której jest ułatwienie uruchomienia i wykorzystania rezerw energetycznych ustroju. Ożywienie rozpadu i resyntezy węglowodanów ujawnia się w zmianach zawartości nieorganicznego fosforu, okazujących dużą zależność z jednoczesnymi wahaniami cukru we krwi. Hiperglikemia, wywołana przez adrenalinę, wzmacnia wydzielanie insuliny. Ta ostatnia, podnosząc odbudowę związków heksozofosforowych oraz wpływając na bardziej oszczędny przebieg glikogenolizy w wątrobie, zmniejsza skoki ilości cukru we krwi oraz przyczynia się do uzupełniania ubywających podczas pracy zapasów glikogenu w mięśniach. Jednoczesne obniżenie zawartości fosforu nieorganicznego we krwi wskazuje na aktywację przez insulinę odbudowy estrów heksozofosforowych.

W stosunku do sympatikotropowych wpływów adrenalinu, jak również tyroksyny, wagtropowy efekt działania insuliny pokrywa się z analogicznym działaniem acetylcholiny. Acetylcholina lub też ciała identycznie czynne, powstające prawdopodobnie jako swego rodzaju lokalne hormony przy pobudzeniu parasympatycznych nerwów naczyniowych, tonizują stan funkcjonalny mięśni oraz zwiększają odporność ich na znużenie (*Plattner i Krannich*¹⁾, *Weber*²⁾). Dokładny mechanizm działania tych substancji, stanowiących, łącznie z sympatyną, podkład humoralnej regulacji antagonicznych odcinków układu wegetatywnego, jak również stosunek ich do rozwoju przejawów znużenia pozostają jednak mało zbadane. Wpływy innych czynników hormonalnych — sekretyny, wydzieliny tarczycy, gruczołów przytarczycznych oraz grasicy, — nieobojętnych dla wydolności fizjologicznej mięśni szkieletowych, wymagają również bardziej dokładnego wysświetlenia.

W świetle przytoczonych faktów trudno jest zatem wysuwać na pierwszy plan jakikolwiek odosobniony czynnik lub też proces fizjologiczny, który wydawałby się odgrywać dominującą rolę w rozwoju symptomokompleksu znużenia, wywoływanego pracą mięśniową. Głębokie zmiany, cechujące stan funkcjonalny mięśni znużonych, są wynikiem synergji całego szeregu procesów, obejmujących czynność układu nerwowego ośrodkowego, wegetatywnego, wpływy dokrewne, zmiany własności koloidalnych składników tkanek oraz następstwa wzmocnienia przemiany materji, — a więc zespołu czynników biologicznych, ściśle ze sobą skorelowanych.

¹⁾ *Plattner, F. u. Krannich, E.*: Pflüg. Arch. 229 (730), 230 (705). 1932.

²⁾ *Weber, O.*: Pflüg. Arch. 232 (727). 1933.

STRESZCZENIA

OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA FIZJOLOGJA PRACY MIĘŚNIOWEJ.

E. ERNST i J. KOCZKAS — ZMIANY OBJĘTOŚCI MIĘŚNI SĄ OBJAWAMI
POBUDZENIA.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1935).

Po poznaniu głównych właściwości skurczowej zmiany objętości mięśni — autorzy przyszli do przekonania, że zarówno prąd czynnościowy jak i zmiana objętości mięśni są procesami ściślejszemi wiążącemi się z istotą pobudzenia, niż z efektami mechanicznymi, towarzyszącymi stanom czynnym mięśnia.

Wiadomo już oddawna, że prąd czynnościowy trwa daleko krócej, niż towarzyszące mu zmiany kształtu mięśnia. — Wskutek tego podczas drażnienia w rytmie 25 do 150 razy na sek. prąd czynnościowy składa się z licznych, oddzielnych ząbków, a jednocześnie z tem mięsień uzewnętrznia idealnie gładki tężec.

Podobnie jest i ze zmniejszaniem objętości; trwa ono krócej, niż skurcz towarzyszący: krzywa „objętościowa” posiada liczne „ząbki” — odpowiadające ilości podniet, a krzywa miograficzna jest gładka. Te wnioski autorów spowodowały krytykę ze strony Meyerhofa. Obecnie autorzy udoskonalili swą aparaturę. Zbiornik, używany do pomiarów objętości, zawiera tylko 20 cm³ i służy do mierzenia zmian objętości całego uda żaby (wagi 7—10 g). Czułość jest więc bardzo duża. Zapomocą udoskonalonej techniki autorzy wykonali nowe oznaczenia, które całkowicie zgadzają się z wynikami, poprzednio uzyskanymi.

Pozwala to autorom wysnuć daleko idące wnioski. Pobudzenie, według poospolicie przyjętego poglądu, polega na zmianie koncentracji jonów. Dotychczas jest wątpliwe, czy zmiana koncentracji ma wynikać z wędrowki jonów, czy z tworzenia się nowych ilości. Prąd czynnościowy może równie dobrze powstawać jak w pierwszym, tak i w drugim przypadku, zmiany zaś objętości mięśnia mogą być tylko spowodowane przez drugą ewentualność.

Ponieważ z licznych analogij, stwierdzonych przez autorów, pomiedzy prądem czynnościowym a czynnościowymi zmianami objętości, wynika, że oba zjawiska mają wspólną podstawę — należy wnioskować, że jest nią właśnie wytwarzanie nowych ilości jonów.

St. Gartkiewicz.

R. MARGARIA i H. T. EDWARDS — ŹRÓDŁA ENERGJI PRACY MIĘŚNIOWEJ W WARUNKACH ANAEROBOWYCH.

(Amer. Jour. Physiol. V. 108. 1934).

W badaniach poprzednich autorzy stwierdzili, że mechanizm likwidacji kwasu mlekowego po pracy mięśniowej nie przebiega równolegle do procesu wyrównywania długu tlenowego, zaciągniętego w początkowym okresie pracy. Przyjęli wobec powyższego hipotezę istnienia drugiego mechanizmu, zwanego w odróżnieniu od kwasu mlekowego „lactacid”, „alactacid”, który pozostaje w ścisłym związku z długiem tlenowym i tem samem jest również źródłem energii pracy mięśniowej, dokonywanej w warunkach anaerobowych. Celem uzasadnienia powyższej hipotezy zostały przeprowadzone badania, podczas których praca polegała na biegach po deptaku. W chwili przerwania pracy oraz w dalszym okresie wypoczynku pobierano próbki krwi, celem określenia koncentracji kwasu mlekowego, nadto metodą oznaczania wymiany gazowej ustalano wysokość długu tlenowego.

Reasumując wyniki badań, autorzy doszli do następujących rezultatów:

1. Koncentracja kwasu mlekowego we krwi, po dokonanych wysiłku w warunkach anaerobowych, jest funkcją linjową ilości pracy wykonywanej i daje się ująć w następujący wzór: $L.A. = -a + bW$.

2. Ponieważ ilość pracy wykonywanej w warunkach anaerobowych pozostaje w zależności prostej od wysokości długu tlenowego, można powyższy wzór nieco zmodyfikować, a mianowicie: $L.A. = -a' + b'Od$. W przytoczonych dwóch wzorach „a” i „b” określają stałe wyznaczone na drodze doświadczalnej. „W” oznacza ilość pracy wykonywanej, „Od” — wielkość długu tlenowego, a „L. A.” — koncentrację kwasu mlekowego.

3. Zależność przytoczona określa funkcję linjową i pozwala dzięki temu przypuszczać, że mechanizm rozpadu glikogenu w kwas mlekowy powoduje powstanie długu tlenowego i tem samem jest rzeczywistym źródłem energii, kosztem której zostaje wykonywana praca w warunkach beztlenowych.

4. Fakt stwierdzony na drodze doświadczalnej, że stała „a” jest ujemna, podnosi hipotezę istnienia drugiego mechanizmu energetycznego dla dokonywania pracy w warunkach beztlenowych, niezależnie od procesu powstawania kwasu mlekowego. Mechanizm ów zwany przez autorów „alactacid” zostaje przywrócony do normalnego stanu w mniej niż w 5 min. po dokonanych wysiłku.

„—a” wynosi około połowy wartości maksymalnej kwasu mlekowego, co oznacza, że ilość pracy dokonywanej kosztem drugiego, bliżej nieznanego mechanizmu energetycznego, wynosi około 0.5 ilości pracy dokonywanej kosztem powstającego kwasu mlekowego. Cyfry te są zgodne z danymi, określającymi zależność między koncentracją kwasu mlekowego a wysokością długu tlenowego oraz szybkością jego likwidacji.

5. Nadto zauważono również, że zużycie tlenu podczas wypoczynku, następującym po 3-im biegu, jest nieco niższe niż po pierwszym biegu. Zjawisko to pozostaje w związku z słabszą dyfuzją kwasu mlekowego z krwi po intensywnych i powtarzających się wysiłkach, co wywołuje wolniejszy proces utleniania.

A. Perlberg.

S. M. SWERDLOFF — TONICZNA KONTRAKTURA MIĘŚNI SZKIELETOWYCH.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1934).

Autor w poprzedniej swej pracy wykazał, że w odpowiednim stadium zamierania (alteracji) preparatu nerwowomięsnego pod wpływem działania prądu stałego — wtedy gdy już poszczególne bodźce maksymalne nie dają efektu (przy stosowaniu ich powyżej miejsca działania prądu stałego) — drażnienie tężcowe w różnym rytmie powoduje trwałe skurcz mięśnia. Nie jest to jednak tężec, gdyż niema towarzyszących oscylacji prądu czynnościowego.

Autor wyobraża sobie, że toniczny skurcz, który ujawnia się w tych warunkach, powstaje pod wpływem jakościowo zmienionych przez nerw (w stanie alteracji) impulsów. Jest to w zgodzie ze znanymi faktami osłabienia pobudzenia na terenie zatrutego nerwu (dekrement); pobudzenie albo wogóle nie dochodzi do mięśnia, albo może tylko wywołać w mięśniu miejscową kontrakturę, powoli się wytwarzającą i nie posiadającą towarzyszących zmian elektrycznych. Zespolenie takich lokalnych kontraktur w rezultacie daje ogólny toniczny skurcz mięśnia. Inaczej mówiąc: „jedno i to samo włókno mięsne w zależności od siły (a może i rodzaju) impulsu nerwowego może reagować albo zwykłym skurczem (czyli fazowym), albo kontrakturą”.

Autor wykonał kilka seryj doświadczeń. W pierwszej przebieg był następujący: preparat nerwowomięsny żabi łączono z miografem izotonicznym oraz trzema parami elektrod: jedną do prądu stałego (polaryzującego) i dwiema parami elektrod drażniących, włączonemi do dwóch induktoriów. Z tych jedna na proksymalnym odcinku nerwu, powyżej miejsca działania prądu stałego (E_1), druga na odcinku przymięśniowym (E_2). Zapomocą drażnienia tężcowego przez elektrodę E_1 mięsień wprowadzano w stan kontraktury i wtedy próbowano, jakie są efekty drażnienia przez elektrodę przymięśniową. Okazało się, że silne bodźce przymięśniowe posiadają silny wpływ na przebieg kontraktury; prócz tego w zależności od różnych stadiów kontraktury — efekty były różne.

W początkowych stadiach pojedynczy bodziec powoduje zwiększenie kontraktury — przesunięcie się na nowy poziom krzywej miograficznej. W stanach daleko posuniętej alteracji zdarza się, że nie tylko poszczególne silne bodźce z elektrody proksymalnej, ale nawet i tężcowe pobudzanie nie daje efektu, t. j. kontraktury. Natomiast podniety z elektrody przymięśniowej (przy jednoczesnem drażnieniu tężcowem przez el. proks.) dają silne skurcze, przekształcające się w kontraktury. To dowodzi, że nawet podczas głębokiej alteracji, podniety przechodzą z odcinka proksymalnego przez teren działania prądu stałego; niema tylko skutków bodźczych; dopiero kontraktura może wystąpić pod wpływem dodatkowych bodźców z przymięśniowej elektrody.

Zupełnie inaczej układają się sprawy, gdy bodźce z przymięśniowej elektrody działają w stadium niezbyt głębokiej alteracji — wtedy zamiast przyrostu kontraktury po każdym pojedynczym skurczu stwierdzał autor zmniejszenie przykurczu. Kontraktura zmniejsza się na pewien okres cza-

su. Nawet niekiedy omówione bodźce powodują całkowity zanik kontraktury. Obraz działania (pobudzenie albo hamowanie) dodatkowych bodźców przypomina niedawno opisany przez Eccles'a i Sherringtona (1931) efekt podniety, przebiegającej w przeciwnym kierunku (antidrom) na stan ośrodkowej pobudliwości motoneuronów w rdzeniu.

Jeżeli więc, jak stwierdził autor, silne podniety mają wybitny wpływ na wytwarzanie się i przekształcanie kontraktury, nasuwa się pytanie, czy niema również odwrotnego wpływu: kontraktury na przebieg skurczów fazowych (zwykłych). Doświadczenia przeprowadzono w układzie podobnym jak w I-ej serji, tylko w innej kolejności stosowania bodźców. Z elektrody przymięśniowej stale (co 1 sek.) drażniono preparat, potem doprowadzano prąd stały i drażniono z elektrody proksymalnej. Okazało się, że z chwilą wytworzenia się kontraktury, skurcze fazowe stawały się niepomniernie mniejsze; po przerwaniu kontraktury, zwykłe skurcze powracały do normy: co więcej, pierwsze skurcze po ustąpieniu kontraktury były znacznie większe od ostatnich przed kontrakturą. Analogiczny objaw stwierdziłem w swej pracy o „nużeniu mięśni gładkich” (Medycyna Dośw. i Społ. T. XI 1930 r. St. G.). Według autora mamy tu, na peryferycznym preparacie, zastosowanie przez Sherringtona stwierdzonej dla odruchów zasady: „post inhibitory exaltation”.

Ostatecznie więc autor stwierdził, że pomiędzy procesami, towarzyszącymi skurczom zwykłym (fazowym) a procesami, powodującymi skurcze toniczne (czyli kontraktury), istnieją głębokie wzajemne wpływy — głównie przeciwdziałanie. Autorowi nasuwa się z całą bezwzględnością ostateczny wniosek, że oba typy skurczów są powodowane przez jeden i ten sam typ włókien mięsnych

Skąd pochodzi różnorodność zachowania się? Czyżby zależała od różnych rodzajów włókien nerwowych we wspólnym pniu nerwu kulszowego? Nasuwa się sprawa unerwienia mięśni przez układ współczulny. Zawdzięczając odkryciu przez Boecke'go w 1911 r. podwójnego unerwienia mięśni szkieletowych i pracom szkoły Orbeli'ego, udowodniono działanie tonotropowe zakończeń nerwów sympatycznych. Nic natomiast nie wiadomo o tonomotorycznych wpływach nerwów współczulnych.

Aby rozstrzygnąć to pytanie, autor wykonał dodatkową serję doświadczeń, które przekonały autora, że włókna nerwu współczulnego nie mają bezpośredniego wpływu na tworzenie się kontraktur. Doświadczenie polegało na tem, że drażniono mięsień kolejno: albo z punktu leżącego powyżej pola działania prądu stałego, albo przez starannie odpreparowane korzonki motoryczne (8 i 9 para) — oczywiście w tym okresie alteracji, gdy pojedyncze podniety były już nieskuteczne. Kontraktura występowała w obu przypadkach bez różnicy.

Ostateczne twierdzenie autora: zostało udowodnione, że jeden i ten sam typ włókien mięsnych może dawać oba typy skurczów i to zależnie tylko od rodzaju, więc siły (a może też i różnicy jakościowej) impulsu nerwowego, idącego zawsze temi samemi drogami nerwowemi do mięśnia.

PRZEMIANA MATERJI I ENERGJI.

E. HANSEN — O DŁUGU TLENOWYM PODCZAS PRACY FIZYCZNEJ.

(Arbphysiol. B. 8. 1934).

Badania niniejsze zostały podjęte celem określenia zależności między długiem tlenowym a stopniem natężenia i czasem trwania wysiłku dozowanego. Jako pracę stosowano jazdę na cykloergomierzu Krogh'a, przemianę oddechową określano metodą Douglas'a. Według autora należy przede wszystkim rozróżnić dwa pojęcia, a mianowicie: „dług tlenowy” i „deficyt tlenowy”. Pierwszy jest równoznaczny z nadwyżką tlenu zużytego podczas wypoczynku, drugi natomiast jest niedoborem tlenowym w początkowym okresie pracy. Wpływ czasu trwania wysiłku na wielkość długu tlenowego autor badał w dwojaki sposób: przez zwykłe przedłużenie okresu pracy, oraz przez włączenie między dwa okresy pracy krótkiego wypoczynku biernego. W pierwszym przypadku stwierdza, że w miarę wzrostu czasu trwania pracy wartość absolutna długu tlenowego zwiększa się, natomiast w stosunku do całkowitej nadwyżki tlenu zużytego na daną pracę — maleje. W tej serii badań autor wykazuje również zgodność między długiem a deficytem tlenowym sposobem planimetrycznym, jak i przez porównywanie nadwyżki tlenu zużytego w jednostkę czasu w okresie „steady-state” z analogicznymi danymi z całkowitego okresu pracy i wypoczynku. W dalszych badaniach autor oznacza dług tlenowy podczas wyczerpującej pracy ciągłej i przerywanej krótkim wypoczynkiem, przyczem stwierdza wzrost jego w przypadku drugim. Fakt ten daje się wytłumaczyć tem, że podczas stosowanej przerwy między dwoma okresami pracy wyczerpującej, zużycie tlenu na min. przekracza wartość, zanotowaną podczas samej pracy. Analogiczne zjawisko autor zauważył podczas intensywnej pracy krótkotrwałej. Maksymalne zużycie tlenu podczas biegu 100 m w 12.5 sek, występuje dopiero w 17—18 sek. po dokonany biegu, całkowita nadwyżka tlenu zużytego wynosi 9.6 l, a dług tlenowy — 9 l. W myśl dotychczasowych interpretacji długu tlenowego, w początkowym okresie pracy zaopatrzenie organizmu w tlen nie stoi na poziomie jego zapotrzebowania wskutek niedostatecznego przepływu krwi przez mięśnie pracujące. Celem skontrolowania powyższego tłumaczenia deficytu tlenowego, autor badał wielkość długu tlenowego podczas pracy umiarkowanej, poprzedzonej intensywniejszą. Ta ostatnia powinna wywołać odpowiednie rozszerzenie naczyń krwionośnych, które umożliwi dostateczny przepływ krwi podczas następującej pracy umiarkowanej. Rezultaty badań wykazały, że dług tlenowy podczas pracy umiarkowanej poprzedzonej intensywniejszą nie tylko że się nie zmniejsza, ale w licznych przypadkach ulega nawet zwiększeniu. Wobec powyższego należy przyjąć, że niedostateczne zaopatrzenie organizmu w tlen bezwzględnie wywołuje dług tlenowy, ale pewne zadłużenie tlenowe może również powstać w warunkach, gdy dowóz tlenu odbywa się na poziomie jego zapotrzebowania. Skoro więc dług tlenowy towarzyszy każdej pracy niezależnie od dostatecznego, czy też niedostatecznego zaopatrzenia organizmu w tlen, nasuwa się pytanie o roli jego w całym cyklu energetycznym pracy.

W myśl badań Meyerhoff'a, Hill przyjmuje, że dług tlenowy, podobnie jak w mięśniu izolowanym, służy wyłącznie do likwidacji kwasu mlekowego nagromadzonego w organizmie podczas pracy. W badaniach późniejszych Martin, Gollwitzer - Meier, Margaria, Dill, Bang, Ewans i Eggleton wykazali, że brak równoległego przebiegu między tlenem, zużytym podczas wypoczynku, a stopniowym zanikaniem kwasu mlekowego. Procesy te nie przebiegają jednocześnie, jeden z nich kończy się, lub też trwa w dalszym ciągu bez względu na przebieg drugiego.

Aby rozstrzygnąć sprawę długu tlenowego, czy pozostaje on w jakiegokolwiek zależności z procesami energetycznymi pracy mięśniowej, czy też spełnia jakąś funkcję dodatkową, zwaną przez autora „extraconsumption”, należy przedewszystkiem porównać wartość jego z wielkością deficytu tlenowego z początkowego okresu pracy. Już w r. 1920 Krogh i Lindhard, jak i w badaniach niniejszych autor, wykazali dwiema metodami, że wielkości te są równoważnościowe. Zdawałoby się wobec powyższego, że nie powinien istnieć dług tlenowy w warunkach zapobiegania wytworzeniu się deficytu tlenowego, jak to ma miejsce podczas pracy umiarkowanej, poprzedzonej intensywną; skoro istnieje, nasuwa się przypuszczenie obecności pewnego rezerwuaru tlenowego, który pokrywa koszt pracy w początkowym jej okresie przez rozładowanie tlenu i którego naładowanie następuje dzięki nadwyżce tlenu z okresu wypoczynkowego. Owym rezerwuarem tlenu zdaje się być myoglobina, która w myśl badań Theorella wiąże w warunkach normalnych do 1400 cm³ tlenu. Wysoki niejednokrotnie dług tlenowy wskazuje jednak na to, że nie tylko odbywa się utlenianie zredukowanej myoglobiny w oksymyoglobinę, ale zachodzą jednocześnie jakieś inne procesy oksydacyjne. Do tych ostatnich należy najprawdopodobniej zaliczyć cały szereg procesów chemicznych, które począwszy od Embden'a poprzez Meyerhoff'a, Lundsgard'a, Milroy'a i Sachs'a przyjmowały coraz inne postacie, pozwalające interpretować mechanikę skurczu mięśniowego. Procesy te nie tłumaczą jednak sprawy istnienia nadwyżki tlenu podczas wypoczynku przy jednoczesnym braku jakiegokolwiek nadmiaru kwasu mlekowego, zresztą dotyczą one jedynie mięśni izolowanych, co żadną miarą nie daje się odnieść do całości organizmu pracującego. Należy bowiem uwzględnić ewentualność pewnej zależności mięśni pracujących od całego szeregu biernych mięśni, które wprawdzie bezpośredniego udziału w danej pracy nie biorą, ale tem niemniej nie pozostają bez wpływu na pracujące.

W toku rozważań teoretycznych nasuwa się też możliwość istnienia w mięśniu niepracującym energii fizycznej, czy też fizyko-chemicznej, która przechodzi w mechaniczną podczas skurczu, natomiast wraca do stanu normalnego podczas wypoczynku. Ostatnie przemiany chemiczne w myśl przypuszczeń Buctal'a i Peterficar'a akumulują tę energię poprzez cały szereg przemian kolloidalnych i elektrostatycznych.

A. Perlberg.

R. MATSON i F. A. HITCHCOCK — PODSTAWOWA PRZEMIANA
MATERJI W STARSZYM WIEKU.

(Amer. Jour. Physiol. V. 110. 1934).

Przeprowadzono serję badań w szpitalu w Kolumbji celem określenia podstawowej przemiany materji u osób w wieku starszym. Doświadczenia, dokonywane na 8 kobietach w wieku od 78—106 lat i na 14 mężczyznach w wieku 70—92 lat, doprowadziły do następujących rezultatów:

1. Najstarsza z kobiet badanych, licząca 106 lat, wysokości 147 cm i wagi ciała 31.8 kg wytwarzała 23.81 kal ciepła na 1 godz., co w przeliczeniu na 1 kg wagi i 1 m² powierzchni ciała wynosi 0.749 i 21.07 kal.

2. Doświadczenia przeprowadzone na pozostałych kobietach w wieku 82.5 lat (średnia) dały następujące rezultaty: Całkowita produkcja ciepła wynosi 43.65 kal na godz. Ilość ciepła wytwarzanego na 1 kg wagi oraz 1 m² powierzchni ciała wynosi 0.74 i 27.43 kal.

3. Analogiczne dane dla 14 mężczyzn, których średnia wieku równa się 81.6 lat, obejmują następujące liczby: Całkowita produkcja ciepła na 1 godz. — 50.3 kal, na 1 kg wagi ciała — 0.82 kal, na 1 m² powierzchni ciała — 30.11 kal.

4. Wyniki niniejszych badań wykazują niewielkie różnice z standardowymi wzorami Harris-Benedict'a, natomiast znaczne w porównaniu z liczbami Aub-Du Bois i Dreyer'a. Naogół zanotowano u kobiet jak i u mężczyzn znacznie niższe liczby dla metabolizmu podstawowego od standardów wyżej wymienionych autorów.

5. Zauważono również, że produkcja ciepła w obliczeniu na jednostkę powierzchni ciała jest bardziej stała niż całkowita produkcja na godz., lub też na jednostkę wagi ciała.

6. Została nadto przeprowadzona próba określenia wieku starczego każdego z badanych w zależności od danych jego metabolizmu podstawowego. Nie stwierdzono ani u kobiet, ani u mężczyzn żadnego związku między liczbami podstawowej przemiany a wiekiem starszym. Udało się natomiast zanotować pewną zależność między wentylacją, a wiekiem starszym, w tem mianowicie znaczeniu, że ilość pow. wdechowego maleje z wiekiem.

7. Różnica płci wśród badanych wpływa na stwierdzone rezultaty w tym samym stopniu, co i u dorosłych w mniej posuniętym wieku. W odniesieniu do całkowitej produkcji ciepła, dane dotyczące mężczyzn są wyższe o 15.4% od danych dla kobiet. Różnice dotyczące produkcji ciepła na 1 kg wagi i 1 m² powierzchni wynoszą 10.8 i 9.8%.

A. Perlberg.

W. KNOLL i J. KERKOW — KREATYNINA W MOCZU PO WYSIŁKACH
SPORTOWYCH.

(Arbphysiol. B. 8. 1934).

Kreatynina, wydalana w moczu, uchodzi za produkt rozpadu białka mięśniowego. Ponieważ dotychczasowe badania związku między wydalaniem kreatyniny w moczu a pracą były przeprowadzane na niewielu osobnikach, autorowie przeprowadzili masowe badania po różnorodnych znacz-

nych wysiłkach sportowych. Analizy były robione przed pracą, bezpośrednio po pracy i w dwie godziny później. Pozatem oznaczana była całkowita ilość dobową kreatyniny. Do oznaczeń stosowana była kolorymetryczna met. Folina.

U 35 osób na 36 badanych znaleźli autorowie po pracy wzrost zawartości kreatyniny w moczu, dochodzący do 100%, przyczem występowały znaczne różnice indywidualne, niezależne jednak od rodzaju wysiłku sportowego. Wyniki powyższe potwierdzają więc dotychczasowe badania nad omawianem zagadnieniem.

E. Kryszczyński.

OGÓLNE WPŁYWY PRACY I ĆWICZEŃ NA NARZĄDY I FUNKCJE.

BENZINGER TH. — O WPŁYWIE PRACY MIĘŚNIOWEJ NA CZYNNOŚĆ NEREK.

(Arbphysiol. B. 8. 1934).

Autor badał u 10 zdrowych osobników czynność nerek w czasie pracy mięśniowej. Sprawdzianem czynności nerek był współczynnik mocznik (cm^3) w moczu wydzielonym w 1 min.

mocznik (cm^3) w 1 cm^3 krwi.

Zawartość mocznika we krwi podczas pracy mięśniowej nie ulega większym wahaniom. Natomiast poziom mocznika we krwi u poszczególnych osobników różnił się. Np. u jednych wynosił 13.4 mg%, u innych dochodził do 48.5 mg%. W czasie i natychmiast po pracy mięśniowej (przysiady i ćwiczenia gimnastyczne z obciążeniem rąk) wydalenie mocznika drogą nerek zmniejsza się dość znacznie. Sprawność nerek zmniejsza się o 25 — 75%. Po pracy następuje powrót do normy, po długotrwałej i uciążliwej jest on późniejszy.

F. Goebel.

G. DELRUE — WPŁYW POBYTU W GÓRACH NA WYDZIELANIE SOKU ŻOŁĄDKOWEGO.

(Arch. Intern. de Physiol. 1934).

Istnieje ścisła współzależność pomiędzy pracą wydzielniczą żołądka a zmianami chemicznymi, zachodzącymi w tym samym czasie we krwi. Jednym z czynników wpływających na wydzielanie soku żołądkowego jest zawartość dwutlenku węgla we krwi.

Wzmoczona wentylacja płuc, która jak wiadomo wywołuje alkalozę gazową, zmniejsza kwasotę soku żołądkowego. Odwrotnie — wdychanie CO_2 prowadzi do zwiększenia kwasowości soku żołądkowego.

Autor przeprowadzał badania na psach z przetoką żołądkową, wykonaną według metody Manna. Początkowo oznaczano stężenie jonów wodorowych w soku oraz kwasowość ogólną po podaniu 1 mg histaminy domięśniowo. Doświadczenia przeprowadzano: na nizinie (w Louvain), a później

na Jungraujoch (wys. 3460 m) na zwierzętach z miejscowości podgórskiej, które bardzo szybko przewożono do stacji doświadczalnej na wysokości 3460 m w celu uniknięcia ewentualnej aklimatyzacji.

Okazało się, że w górach (w pierwszych godzinach pobytu) kwasowość ogólna soku żołądkowego ulega zmniejszeniu, jak również i stężenie jonów wodorowych. Dalsze badania dotyczą wpływu pracy mięśniowej w górach na wydzielanie soku żołądkowego i jego kwasowość. Okazało się, że po pracy mięśniowej w górach znikają różnice w kwasowości i pH soku żołądkowego. Kwasowość soku jest taka sama jak na nizinie.

Zmniejszenie kwasowości soku żołądkowego w pierwszych godzinach pobytu w górach, należy tłumaczyć przejściową alkalozą, występującą w takich przypadkach. Alkalozą tą odbija się na kwasowości soku żołądkowego, który wtedy jest mniej kwaśny. Natomiast gdy zwierzę wykonywa pracę mięśniową, wtedy wskutek powstawania produktów kwaśnych przemiany materji — alkalozą górską zostaje wyrównana, co znów znajduje swe odbicie w normalnie wydzielanym soku żołądkowym, którego kwasowość ogólna również nie odbiega od wartości otrzymanych na nizinach.

F. Goebel.

UKŁADY REGULACYJNE.

E. von SAALFELD — HUMORALNE PRZENOSZENIE NA CAŁE CIAŁO
PRODUKTÓW CZYNNOŚCI NERWÓW BŁĘDNYCH.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1934).

Dane doświadczalne, stwierdzające istnienie ciał podobnych do choliny we krwi, są skąpe. Brinkman i v. d. Velde (1925) podają, że krew pobrana z królika po drażnieniu nerwów błędnych i zastrzyknięta innemu królikowi powodowała zwolnienie akcji serca i zwiększenie tonusu żołądka. Prócz tego Feldberg i Rosenberg, Feldberg i Kwiatkowski, a również i Donomae stwierdzili istnienie we krwi z żyły wrotnej, ewentualnie z jelit, substancji podobnej do choliny.

Autor ponowił doświadczenia Freemana, Phillipsa i Cannona, pomimo, że ci nie uzyskali pozytywnych wyników.

Autor chciał stwierdzić czy: 1) po drażnieniu dosercowych włókien nerwu błędnego występuje zwiększenie sekrecji śliny i zmiany napięcia mięśni oskrzelowych, 2) po drażnieniu (wyłącznem) tylko dopłucnych gałązek nerwu błędnego — można zaobserwować zmiany rytmu serca i ciśnienia krwi, jak również wydzielania śliny i wreszcie 3) czy po drażnieniu poniżej płuc zachodzą zmiany napięcia mięśni oskrzelowych, rytmu serca i ciśnienia krwi i ślinotoku.

Wszystkie doświadczenia były wykonane na psach, w narkozie chloralozowej po uprzednim znieczuleniu eter-chloroformem i morfiną. Sztuczny oddech zastosowano zapomocą pompy Starlinga, otwierano klatkę piersiową i jamę brzuszną. Rejestrowano ciśnienie krwi i rytm serca zapomocą rtęciowego manometru. Wydzielanie śliny mierzono kroplami (przecinano chorda tympani). Do krwi wprowadzano heparynę lub „chlorazol

fast pink". Wytwarzano bezpośrednio (a więc z pominięciem wątroby) połączenie pomiędzy żyłą wrotną a żyłą główną. Najczęściej przewiązywano aortę brzuszną powyżej nerek.

Wyniki, jakie autor osiągnął, są pozytywne. W całym ciele zwierzęcia (po zastosowaniu niewielkich dawek fizostygminy 0,1—0,4 mg na kilo wagi) po drażnieniu nerwów błędnych można stwierdzić wędrówkę ciała podobnego do choliny. Wszelkie poniżej opisane efekty nikną po zastosowaniu atropiny. Aby uzyskać efekty drażnienia nerwów błędnych, należy wyłączyć z krwioobiegu wątrobę, gdyż ma ona zdolność pochłaniania acetylcholino.

Wyniki szczegółowe: 1) drażnienie dosercowych gałązek nerwów błędnych zwiększa sekrecję śliny i zwiększa toniczny skurcz mm. oskrzelowych.

2) Wyłącznie drażnienie gałązek dopłucnych powoduje zwiększenie sekrecji śliny. Prócz tego można zauważyć nikłe, niedosć wyraźne zmiany rytmu serca i ciśnienia krwi.

3) Natomiast z całą stanowczością można było stwierdzić obniżenie ciśnienia krwi po drażnieniu obu peryferycznych odcinków n. błędnych (poniżej płuc) zarówno jak zwiększenie sekrecji śliny i przykurcz mm. oskrzelowych.

Serce nie jest dość dobrym obiektem do badania wpływu acetylcholino, najczulszym i najlepszym są mm. oskrzelowe. Tak samo i ślina, gdyż wydzielanie jej jest ściśle związane z ciśnieniem krwi, które w doświadczeniu trudno jest utrzymać na odpowiednio wysokim poziomie. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia autor sądzi, że nierównie większe ilości acetylcholino wydzielają się podczas drażnienia trzewiowych gałązek n. błędnego aniżeli gałązek płucnych. Niepowodzenie doświadczeń swych poprzedników, t. j. Freemana i in., autor przypisuje niewłaściwie stosowanym dawkom fizostygminy.

St. Gartkiewicz.

I. WALIDOW — PRZYZCZYNEK DO ZNAJOMOŚCI ZNUŻENIA PREPARATU NERWOWOMIĘSNEGO.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1934).

Na podstawie licznych i szczegółowych badań Scheminzky i jego szkoła twierdzi, że mięsień podlega dwom rodzajom znużenia: 1) lokalnemu, które powstaje tylko pod działaniem katody i 2) ogólnemu, które rozprzestrzenia się na cały mięsień i powoduje znane objawy znużenia. Autor niniejszej pracy wykrył zjawiska na nerwie, podobne do opisywanego przez Scheminzky'ego objawu „zmiany kierunku” (Wendungseffekt), dzięki temu zjawisko to traci cechy specyficznej właściwości tkanki mięsnej.

W doświadczeniach swych Walidow badał działanie Ca. Preparat nerwowomięsny, przepłókiwany przez arteria femoralis płynem Ringera (R) lub, po przekręceniu kranu, płynem Ringera z dodatkiem Ca (skrót: R+Ca) drażniono stosunkowo rzadkimi uderzeniami cewki indukcyjnej. Po ujawnieniu odpowiedniego stanu znużenia — przepłókiwano R+Ca. Koncentracja Ca wahała się od 0,06 do 0,68%. Stale po zastosowaniu R+Ca następowało polepszenie ruchów; maksimum po upływie 30 — 40 sek. Raz ujaw-

nione polepszenie było trwałe, to znaczy, że natychmiastowy powrót do przepłókiwania tylko R nie zmniejszał ruchów. Aby nastąpiło zmniejszenie ruchów, trzeba było tak długo drażnić preparat, jak długo drażniono go na początku, t. j. przed zastosowaniem Ca. Natomiast każdorazowe przejście do przepłókiwania R+Ca powodowało natychmiastową poprawę. Przy stosowaniu odpowiedniej koncentracji Ca można było 10-ciokrotnie powtarzać próbę — zawsze z dodatnim efektem. Ostatecznie znużony (wyczerpany) preparat nie reaguje na dodatek Ca do płynu przepłókującego. Efekty działania Ca występują jeszcze okazalej, jeżeli po zmianie płynu przerwać na 30—40 sek. drażnienie. W tym przypadku decyduje również obecność Ca, gdyż samo tylko przerwanie drażnienia na 30—40 sek. nie daje żadnego efektu.

Na jaki człon preparatu nerwowomięsnego działa Ca? Jeżeli na mięsień, to powinno się to uzewnętrznić na kształcie krzywej skurczu. Tak nie jest. Ca wpływa tylko na wysokość skurczu, a nie na jego przebieg w czasie, t. zn. nie skraca ramienia zstępującego. Również doświadczenia na mięśniach zatrutych kurarą świadczą przeciw działaniu Ca na mięsień (kurarę należy stosować jako domieszkę do płynu przepłókującego, gdyż inaczej zbyt szybko zostaje wypłókana z mięśnia). Mały dodatek Ca nie polepsza ruchów, a duży (już 0,53%) działa hamująco. Autor sądzi, że terenem działania Ca jest zakończenie nerwowe.

Wyraźne polepszenie ruchów znużonego mięśnia ujawnia się już przy zastosowaniu domieszki 0,05—0,06% Ca do płynu Ringera. Nawet 0,2% daje dobre rezultaty. Przy dalszem zwiększaniu % zawartości Ca wyniki się zmieniają: następuje powiększenie ruchów, ale zarazem występuje szybki spadek wielkości ruchów, tem szybszy, im większą zastosowano domieszkę Ca. Ostatecznie, duże koncentracje (np. 0,53%) wogóle powodują zanik ruchów. Hamujące działanie Ca jest całkowicie odwracalne — wystarczy, nie przerywając drażnienia, zmienić płyn, aby skurcze natychmiast polepszyły się.

Czy oba wpływy Ca (hamujące i pobudzające) posiadają ten sam teren działania? Można sobie wyobrazić, że duże koncentracje Ca powodują zagęszczenie (Dichtung) kolloidu, zawartego w końcowym narządzie nerwowym, a małe koncentracje Ca — przeciwny skutek. Jeżeli tak jest, to polepszenie skurczów powinno postępować w tem mniejszych koncentracjach, im mniejszy jest rytm drażnienia. Autor przekonał się, że niema ścisłej równoległości pomiędzy frekwencją bodźców a koncentracją Ca, choć stwierdził, że 1) dla każdej koncentracji Ca (powyżej 0,06%) istnieje pewne maksimum frekwencji podnieć, po przekroczeniu którego już nie można stwierdzić polepszenia skurczów znużonego mięśnia, i 2) że wraz ze zwiększeniem koncentracji Ca wzrasta maksimum frekwencji.

Na podstawie tych doświadczeń autor twierdzi, że istnieją dwa tereny działania Ca: Wpływ polepszający lokuje się na terenie zakończeń nerwowych w mięśni, a wpływ hamujący w tkance mięsnej.

W celu porównania działania innych dwuwartościowych katjonów wykonał autor analogiczne doświadczenia, używając chlorków Mg, Ba i Sr jako domieszki do płynu Ringera lub zwykłego fizjologicznego roztworu NaCl.

Mg działa podobnie jak kurara, hamuje ruchy. Nieoczekiwane wyniki dało zastosowanie Sr. We wszelkich stosowanych koncentracjach (0,002 do 0,16%) zawsze hamowało ruchy. W stężeniu Ba 0,01 — 0,015% przy niewielkim polepszeniu ruchów zawsze występowała kontraktura.

Ostatecznie — znużenie preparatu nerwowomięsnego jest zlokalizowane w zakończeniach nerwowych — mamy więc „lokalne znużenie” w znaczeniu używanem przez Scheminzy'ego.

St. Gartkiewicz.

KANAE HAYASI i G. RITTLER — ZALEŻNOŚĆ POBUDLIWOŚCI MOTORYCZNYCH NERWÓW OD STANU NAPIĘCIA MIĘŚNI.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1934).

Swego czasu L. i M. Lapique wykazali, że chronaksja nerwów ruchowych (nieodłączonych od rdzenia) skraca się, jeżeli obciążać mięśnie przez nie unerwione. Autorowie powtórzyli owe doświadczenia, używając żab nieuszkodzonych (żaby miały tylko wycięte półkule mózgowe).

Wyniki były zgodne z temi, jakie uzyskali L. i M. Lapique. Chronaksja nerwów przy obciążeniu mięśni malała o 20%, reobaza pozostawała bez zmian.

Uzyskane wyniki posiadają według autorów duże teoretyczne znaczenie. Bierne napięcie mięśni występuje w żywym organizmie zawsze podczas skurczu mm. antagonistycznych. Wiadomo, że przy wzajemnem unerwieniu, oprócz zahamowania centrów mm. antagonistycznych, pewną rolę odgrywają proprioceptywne odruchy, zapoczątkowane przez bierne napięcie mięśni. Okazuje się, że te odruchy działają nie tylko na stan ośrodków, ale również wpływają na pobudliwość nerwów obwodowych.

St. Gartkiewicz.

H. WAELSCH i G. KLEPETAR — DEHYDRAZY I DONATORY WODORU W MÓZGU ZWIERZĄT UNIERUCHOMIONYCH LUB ZATRUTYCH KWASEM JODOOCTOWYM.

(Pflüg. Arch. B. 235. 1934).

Zadaniem niniejszej pracy było porównawcze zbadanie stosunków przemiany materji w mózgu unieruchomionych zwierząt. Unieruchomiano albo zapomocą narkozy, albo zapomocą t. zw. hipnozy zwierzęcej (reakcja znieruchomienia — Totstillreflex). Stosowano metodę Thunberga, t. j. badano czas odbarwiania się błękitu metylowego (COM). Oczywiście autorom nie chodziło o odnalezienie odpowiednika oddychania, a tylko o badanie orjentacyjne, tem bardziej, że ich doświadczenia były pierwszymi wogóle próbami na tym terenie. Mózgi zwierząt zabitych w narkozie wykazywały znaczne skrócenie COM. Ponieważ ten sam objaw występował w mózgach zwierząt zabitych w hipnozie zwierzęcej, więc można z tego wnioskować, że narkotyki, jako takie, nie wpływają na skrócenie COM, który zależy natomiast od znieruchomienia.

Metoda badania była następująca: kury i świnki morskie zabijano w narkozie lub po upływie dwuminutowej „hipnozy”. Mózgi wyjmowano

pośpiesznie z czaszki, rozcierano w 3-krotnej objętości fizjolog. roztworu soli i filtrowano. Zabiegi te trwały łącznie około 20 min. Przesącz umieszczano w specjalnych rurkach, dodawano na 1 cm³ filtratu 2 cm³ płynu buforowego (fosforanowego) i dodawano jeszcze 1 cm³ błękitu metylowego. Badano w dwu odczynach przy pH 6.8 i 7.0. Uzyskane wyniki na kurach można streścić w następujący sposób: narkoza (chloroform) i hipnoza powodowały prawie dwukrotne w stosunku do normy (t. j. mózgu normalnego zwierzęcia, badanego w identycznych warunkach) skrócenie COM; na ten objaw nie wpływało dodanie do filtratu mleczanu sodu, jak również bursztynianu sodu. Odczyn środowiska również nie wywierał znaczenia. Dodatek wody (1 cm³ na 1 cm³ filtratu) przedłużał COM we wszelkich próbach równomiernie, około $\frac{1}{3}$.

Świnki morskie dały wyniki zupełnie podobne do omówionych powyżej.

Nie stwierdzono różnicy z porównania liczb, uzyskanych ze zbadania mózgów zwierząt zabitych podczas narkozy, a danymi, otrzymanymi pod wpływem „hipnozy”. Można tylko powiedzieć, że im głębsza narkoza, tem większe skrócenie COM. Wynik nie zależy od rodzaju narkozy (stosowano eter, chloroform, 3% awertynę i 10% chlorek magnezu). Wystarczał jednak nawet krótki czas, upływający od momentu przebudzenia się z narkozy lub hipnozy (np. 30 sek. po przebudzeniu się z hipnozy), aby omawiane skrócenie COM już się nie ujawniało. Nerki normalnych i narkotyzowanych zwierząt zachowują się jednakowo, natomiast wątroba daje różne wyniki, a to w zależności od rodzaju stosowanej narkozy (przedłużenie czasu COM po eterze i awertynie, a skrócenie po chloroformie).

Skrócenie COM może zależeć od aktywacji dehidraz, zaniku ciał hamujących, tworzenia się donatorów wodoru lub od współdziałania wszystkich wyliczonych czynników. Autorzy głównie zwrócili uwagę na sprawę ewentualnego wytwarzania się donatorów wodoru. Przedewszystkiem wyłączyli kwas mlekowy, jako przypuszczalny donator. Okazało się bowiem, że czas odbarwiania błękitu jest niezależny od koncentracji cukru we krwi (a więc i od kwasu mlekowego, który wytwarza się po śmierci zwierzęcia z cukru).

Przeprowadzono również doświadczenia na żabach. Zatrutowano je kwasem jodooctowym, aby uniemożliwić tworzenie się kwasu mlekowego. Z tej serii ponownie okazało się, że kwas mlekowy nie ma nic wspólnego ze skracaniem się COM. Narkoza (chloroform stosowano indywidualnie przez maskę dla każdej żaby oddzielnie, ponieważ efekty uzyskiwane przy narkotyzowaniu pod kloszem były odmienne) dała wyraźne rezultaty, tylko mniej intensywne w porównaniu z wynikami osiągniętymi przy badaniu kur i świnek morskich.

Autorzy porównywali działanie stężenia narkotyku na proces odbarwiania błękitu z hamowaniem dehidrazy. Trzeba było stosować awertynę w bardzo wielkich koncentracjach, by uzyskać wyraźne przedłużenie COM; domieszkę 3% lub 1.5% do przesączu w mózgu; co w przereachowaniu wynosi około 1700 mg%, natomiast jako narkotyk awertyna działa w stężeniu 60 mg%. Należy więc, według autorów, zerwać z poglądem, że narkoza wynika z zahamowania działania dehidraz.

St. Gartkiewicz.

ANTROPOLOGJA I KONSTYTUCJONALIZM.

SILLVAERTS i GOVAERTS — GROŻBA CIĄŻY NAD NASZĄ
PRZYSZŁOŚCIĄ RASOWĄ.

(Mémoires couron. et autres mémoires. T. XXV. 1934).

Powyższa praca, w której różne twierdzenia i uwagi poparte są danymi statystycznymi, daje jasny i treściwy obraz obecnego stanu poborowych w Belgji oraz pozwala na zorientowanie się w zmianach, jakie zaszły w ostatnich latach w stanie zdrowia młodzieży powołanej do służby wojskowej.

Praca dotyczy 49 tys. poborowych z r. 1931. Dane obejmują wzrost, ciężar ciała, obwód klatki piersiowej oraz wyniki badań komisji lekarskiej. Pozatem dla każdego z poborowych został obliczany wskaźnik Vervaeck'a [ciężar ciała + obwód klatki piersiowej]

wzrost

i wskaźnik Pignet'a [wzrost — (ciężar ciała + obwód klatki piersiowej)]. Przy powoływaniu bowiem do służby wojskowej zostało przyjęte, że poborowy, mający zadowalniające wyniki badań lekarskich, lecz nie spełniający warunku, by wskaźnik Vervaeck'a przewyższał lub co najmniej równał się 80, zostaje odrzucony.

Każda z powyższych danych została dokładnie opracowana przez wyznaczenie średnich arytmetycznych, średnich odchyleń, wskaźników zmienności oraz przez graficzne przedstawienie przy pomocy krzywych zmienności.

Pozatem na odpowiednich tabelach została zobrazowana procentowo chorobowość poborowych. Tabele obejmują rodzaje chorób, które są powodem bądź kompletnego odrzucenia, bądź konieczności przejścia na obserwację w szpitalu i to zarówno przy przyjmowaniu, jak i w czasie trwania służby. Tabele dotyczą okresu od roku 1926 do 1931.

Liczby te wykazują, że ciężyzna fizyczna ogromnie zmalała. Ilość odrzuconych z powodu słabej konstytucji w latach 1929, 30, 31 i 32 dwukrotnie przewyższa ilość odrzuconych z tego powodu w rocznikach przedwojennych. Pomimo dwukrotnego selekcjonowania rekruta ilość odrzuconych w czasie trwania służby jest bardzo wielka. Głównie wchodzi tu w grę wady konstytucyjne i choroby dróg oddechowych.

Ten ogromny procent, bo aż 50% idących obecnie do szpitala w czasie służby, dowodzi, jak twierdzą autorowie powyższej pracy, istnienia dużej klasy będącej na granicy zdolnych i niezdolnych do służby. Klasę tę nazywają autorzy graniczną (catégorie „limite”). Klasa tych poborowych przy przyjmowaniu nie zdradza wad organicznych, lecz w czasie służby okazuje się za słaba fizycznie. Powodem, że klasa ta jest tak znaczną, są zapewne poza ogólnym stanem zdrowia młodzieży powojennej, braki w normach, według których przyjęto klasyfikowanie na komisjach poborowych.

W dalszych rozdziałach pracy autorowie kolejno analizują zmiany, jakie zaszły w ostatnich latach we wzroście, wadze i obwodzie klatki piersiowej, a więc miarach dających obraz konstytucji.

Średnia arytmetyczna wzrostu w ostatnich latach stale się zwiększa. I tak w latach 1879—1886 wynosiła 165 cm, w latach 1902—1906 wynosiła 165 cm, w roku 1926 — 167 cm, zaś w roku 1931 — 167,8 cm. Przyrost średniej objawia się zwiększeniem ilości wzrostów dużych. Średnia wagi i obwodu klatki piersiowej obniżyła się. Jeśli zauważyć po jakiej linii idzie poprawa wzrostów, to jasnym jest, że ogólna ciężyzna pogorszyła się. Zmienił się również w ostatnich latach rozsiew wzrostów, wag i obwodów klatki piersiowej około średniej arytmetycznej, jest on coraz większy.

Porównując krzywe zmienności dla klasy zdolnych i niezdolnych do służby wojskowej, widzimy, że one przecinają się w punktach odpowiadających mniej więcej 50% niezdolnych do służby, ale i znacznemu procentowi zdolnych (dla wagi do 25%). To graficzne ujęcie pozwala raz jeszcze stwierdzić istnienie kategorii granicznej.

Współczynniki współzależności pomiędzy wzrostem a wagą i obwodem klatki piersiowej powiększyły się w porównaniu do roku 1926, co dowodzi, że w r. 1931 selekcja była większa.

Aby określić normy odpowiadające stanowi istotnemu, należy zdać sobie sprawę ze zmian, jakie zaszły w rozsiewie w ostatnich latach. Należy te normy podwyższyć. Wpłynie to zapewne na obniżenie procentu przyjętych do służby czynnej, lecz zmniejszy napewno tak niepokojącą kategorię graniczną.

W ostatnim rozdziale pracy autorowie zajmują się topograficznym rozłożeniem konstytucji i stanu zdrowia poborowych. Naogół wschód kraju najlepiej przedstawia się pod względem zdrowotnym, lecz ani względy rasowe czy lingwistyczne nie zdają się grać roli w procentowości schorzeń, czy słabszych konstytucyj. Jedynie środowisko, a więc położenie geograficzne, klimat i przedewszystkiem warunki socjalne wydają się być dominującym czynnikiem.

W zakończeniu autorowie zajmują się dociekaniami przyczyn, które spowodowały tak znaczny upadek ciężyzny w latach powojennych. Wysuwają oni na plan pierwszy złe warunki żywnościowe w latach wojny, które musiały się odbić na rozwoju w latach dziecińczych obecnych poborowych. Odbiło się to bardzo wyraźnie na procentowości schorzeń dróg pokarmowych. Autorzy przewidują, że do roku 1945 będzie wojna światowa odbijać się na stanie zdrowia rekruta. Drugim powodem są zmiany w sposobie życia w latach powojennych, a więc trudności w dostaniu pracy, ogromna ilość środków lokomocji, zmniejszająca codzienną konieczność ruchu, podwyższenie programów naukowych w szkołach, wyczerpujące dzieci, a wreszcie ogólny stan nerwowy społeczeństwa. Mamy też i krytykę obecnego programu służby wojskowej. Autorowie dowodzą, że jest on przeładowany. Jeśli zaś chodzi o wychowanie fizyczne, to według opinii autorów, w sporcie ciągle wysuwa się na plan pierwszy dążność do zdobywania rekordów, a nie troska o właściwy rozwój sił zdrowotnych. Praca kończy się uwagą, że można jednak wiele poprawić w obecnym stanie zdrowia młodzieży, ale, że to już są ostatnie momenty.

T. Lipkowska.

E. BREITINGER — BUDOWA CIAŁA I SPRAWNOŚĆ SPORTOWA
MŁODZIEŻY.

(1934).

Pomiary, dotyczące budowy ciała, wykonał autor zimą roku szkolnego 1930/31, na 3319 uczniach średnich szkół monachijskich, posługując się instrumentami Martin'a. Ze względu na znaczne wahania we wzroście i wadze, zachodzące w czasie doby, starano się wykonywać pomiary w tych samych godzinach rannych. Pomiary obejmowały: wzrost, długość kończyn i tułowia, szerokość barków i siąg, obwód klatki piersiowej, obwód ramienia (w spoczynku i napięciu), oraz wagę.

Sprawności badano w maju i czerwcu roku 1931, jako w najlepszym (co wiadomo z praktyki) okresie dla sportu. Sprawności obejmowały: bieg na 60 m, skok wdal z miejsca, skok wzwyż z robiegu, rzuty dwoma rodzajami piłek, a więc 1000 gramową z pozycji stojącej (Vollballwurf) i lekką 80 — 90 gramową z rozbiegu (Schlagballwurf), wreszcie wspinięcie się.

Materiał został bardzo dokładnie opracowany przez autora. Tak więc dla każdego rocznika oddzielnie mamy średnią arytmetyczną, średnie odchylenie i wskaźnik zmienności każdej z cech. Długości kończyn i tułowia, szerokości barków i siąg oraz obwody podane są również w %-ach wzrostu. Pozatem dla każdego osobnika określono wskaźniki budowy ciała według Kaup'a (waga/wzrost²) i Rohrer'a (waga/wzrost³). Dla każdego rocznika obliczono współczynniki współzależności (Pearson'a) i regresji. Obejmują one korelacje: wzrostu, wagi, wskaźników budowy ciała i szerokości ramion — ze sprawnościami; długości rąk — z rzutami; długości nóg — z biegiem i skokami; obwodu klatki piersiowej — z biegiem i rzutami. Pozatem obliczono korelacje cząstkowe wagi, wzrostu i sprawności.

Przy omawianiu danych dotyczących budowy ciała, autor porównuje je z materiałem Ried'a z roku 1925/6, dotyczącym również uczniów średnich szkół Monachijskich i z materiałem Roth'a z roku 1923, dotyczącym szkół Palatynatu. Materiał opracowany przez autora ma lepszą budowę ciała niż dwa wymienione. Szczególniej zaznacza się to pod każdym względem, jeśli chodzi o szkoły Palatynatu. Bezwzględnie odgrywa tu rolę zmiana na lepsze w warunkach odżywiania z lat ostatnich z okresem bezpośrednio powojennym.

Okresowość w szybkości powiększania się poszczególnych danych pomiarowych zaznacza się wyraźnie. Okres najszybszego przyrostu przypada mniej więcej na rocznik 14-letnich. Rozpiętość jednak tego okresu zarówno dla ciężaru ciała, jak i dla danych szerokościowych jest większa, niż dla wzrostu. Szybkość przyrostu poszczególnych cech jest wyrażona %-owo, przy uwzględnieniu wzrostu. I tak z szybszym rozwojem wzrostu mamy szybszy rozwój pomiarów długościowych. Natomiast pomiary szerokościowe zachowują się inaczej. Np. względny przyrost obwodu klatki piersiowej jest mniej więcej stały, a wogóle szybkość wzrostu miar szerokościowych jest bardziej regularna, mniej jakby od wieku przejściowego zależna. Współzależność wzrostu z pomiarami długościowymi i szerokościowymi obrazują współczynniki korelacji; są one ogólnie większe od pomiarów dłu-

gościowych, a w okresie przejściowym osiągają wartości najwyższe, maleją zaś dla najmłodszych i najstarszych roczników.

Jeśli chodzi o względne wartości pomiarów (obliczone w %-ach wzrostu), to poza długością nóg wszystkie zmniejszają się z wiekiem, a szczególnie długość tułowia. Odpowiednio względne współczynniki korelacji najmniejsze są w okresie przejściowym, zaś dla krańcowych roczników powiększają się.

Jeśli chodzi o praktyczne zastosowanie wskaźników budowy ciała, to dla młodszych roczników lepiej używać wskaźnika Rohrer'a, gdyż w tym okresie nie ulega on większym zmianom, natomiast dla starszych roczników odpowiedniejszy jest wskaźnik Kaup'a.

Przy omawianiu danych dotyczących sprawności ruchowej autor porównuje swój materiał z materiałem norweskim (Schiøtz 1929) i czeskosłowackim (Roubal 1925). Naogół wyniki zespołu opracowywanego są lepsze. Różnice te zapewne mają swe podłoże w innym trochę sprzęcie sportowym i innym może ocenianiu wyników, gdyż różnice w budowie ciała zespołów są nieznaczne. W miarę wzrostu ciała poprawiają się stale wyniki sprawnościowe. Szybkość poprawy ma pewne okresy (różne dla różnych sprawności), co daje się tłumaczyć przez zjawiska fizjologiczne, które muszą wywoływać w rozwijającym się organizmie te, czy inne zajęcia ruchowe.

Ta jednak stała poprawa dowodzi, że przez cały okres rośnięcia można młodzież męską zaprawiać sportowo, bez szkody dla jej organizmu.

Drugą część pracy poświęca autor na badanie zależności budowy ciała i sprawności. Na początku zaznacza, że zależności te u rozwijającej się młodzieży muszą być inne niż u dorosłych, gdyż mamy do czynienia z innymi warunkami statycznymi i dynamicznymi, bowiem ciężar jest inaczej rozłożony. Pozatem wiadomo, że budowa ciała mniejszą odgrywa rolę w zespołach wytrenowanych niż niewytrenowanych (np. Kohlrausch zauważył, że dla wyników w biegu na 100 m na Olimpiadzie w r. 1928 wzrost nie był bynajmniej cechą charakterystyczną). Autor segreguje zależności sprawności z budową ciała na zależności z wzrostem, wagą i poszczególnymi pomiarami ciała.

Jeśli chodzi o wzrost, to współczynniki współzależności osiągają wartości najwyższe w wieku przejściowym. Współzależność ze wzrostem naogół jest największa dla rzutu z rozbiegu piłką lekką, następnie dla skoków i dla biegu, natomiast znikoma jest współzależność wzrostu z rzutem piłką ciężką z miejsca.

Jeśli chodzi o wagę, to te sprawności mają z nią większą korelację, przy których chodzi o siłę zależną od przyspieszenia początkowego, gdzie więc pewna bezwładność odgrywa rolę, a więc przy rzutach i to im przedmiot rzucony jest cięższy, natomiast przy skoku i biegu ciało jest w ruchu i korelacja z wagą musi być mniejsza. Rozpiętość okresu, w którym współczynniki współzależności osiągają wysokie wartości, jest największa dla korelacji wagi z rzutem.

Wreszcie jeśli chodzi o korelacje cząstkowe wagi, wzrostu ze sprawnościami, to współczynniki dają bardzo jasny obraz kolejności w rozwoju cech konstytucyjnych.

Aż do momentu najszybszego rozwoju wzrostu (14 lat) wyżsi uczniowie są lepsi pod względem sprawnościowym, natomiast później, gdy następuje okres szybkiego podnoszenia się wagi, uczniowie o większym ciężarze ciała górują pod względem wyników sportowych, szczególnie jeśli chodzi o rzuty.

Na zakończenie rozpatruje autor zależności sprawności ze względami (względem wzrostu) pomiarami długościowymi i szerokościowymi. Znowu zaznacza się w wartościach współczynników okres wieku przejściowego. Analizując wyniki, widzimy słabsze uzdolnienie sprawnościowe u osobników o budowie astenicznej.

T. Lipkowska.



PRZEGLĄD FIZJOLOGJI RUCHU

REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINÉPHYSIOLOGIE)

TREŚĆ:

	str.
<i>J. Mydlarski</i> : Sprawność fizyczna młodzieży w Polsce	1
<i>K. Cebertowicz</i> : Wpływ pracy fizycznej na obraz morfologiczny krwi	111
<i>E. Kryszczyński</i> : Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy	141
<i>J. Titz</i> : O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego	168
<i>J. Żeligowska</i> : Morfologia krwi i odczyn myogeny a konstytucja	179
<i>J. Żeligowska</i> : Próba indywidualizacji ćwiczeń cielesnych	201
<i>Oceny i streszczenia</i>	217

SOMMAIRE:

	page
<i>J. Mydlarski</i> : Aptitude physique de la jeunesse polonaise	1
<i>K. Cebertowicz</i> : L'influence du travail physique sur la morphologie du sang	111
<i>E. Kryszczyński</i> : Untersuchungen über den Gassstoffwechsel bei dem Menschen während der Arbeit	141
<i>J. Titz</i> : Ueber den Einfluss der physischen Arbeit (Bewegung) auf die Acidität des Magensaftes	168
<i>J. Żeligowska</i> : Morphologie des Blutes, myogene Reaktion und konstitution	179
<i>J. Żeligowska</i> : Individualisierungsversuche in Lagern für Leibesübungen	201
<i>Analyses bibliographiques</i>	217

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie 20 zł. — Półrocznie 10 zł. — Zagranicą: Rocznie \$ 3.
Dla studentów medycyny, C. I. W. F. i Stud. Wych. Fiz. Uniwers. Poznańsk.
i Krakowsk. prenumerata roczna 16 zł.

Konto P. K. O. 22888.

Ogłoszenia przed i za tekstem: $\frac{1}{4}$ strony 200 zł. — $\frac{1}{2}$ strony 120 zł. —
 $\frac{3}{4}$ strony 70 zł. — $\frac{1}{8}$ strony 40 zł.

Drukarnia
PIOTR PYZ i S-ka
w Warszawie
Miodowa 8